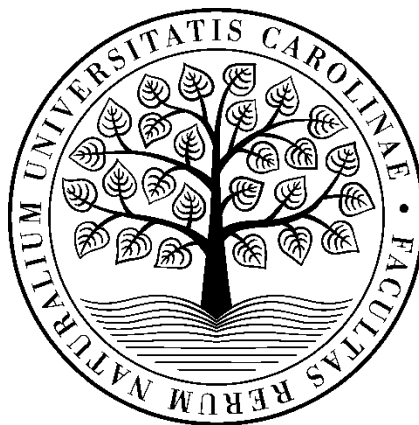


**Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta**

Studijní program: Biologie
Studijní obor: Antropologie a genetika člověka



Bc. Michala Forinová

**Vývoj mozkovny u dětí s deformační plagiocefalií: vliv terapie pomocí kraniálních
ortéz**

Development of neurocranium in children with deformational plagiocephaly: influence of
therapy using cranial orthoses

Diplomová práce

Vedoucí práce: doc. RNDr. Jana Velemínská, PhD.

Konzultant: doc. RNDr. Hana Krásničanová, CSc.

Praha, 2020

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem předkládanou diplomovou práci vypracovala samostatně s použitím uvedené literatury. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného či stejného akademického titulu.

V Praze, dne

Michala Forinová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala doc. RNDr. Janě Velemínské, PhD. za vedení mé diplomové práce, odborné a cenné rady, ochotu, trpělivost a vstřícný přístup. Dále děkuji doc. RNDr. Haně Krásničanové, CSc. taktéž za odborné rady, vstřícnost a trpělivost. Poděkování patří i společnosti Ortotika s.r.o. – Ing. Pavlu Černému Ph.D., Mgr. Janě Drnkové a Mgr. Evě Rajtmajerové za ochotu a poskytnutí 3D skenů. Další poděkování patří praktickým pediatrům MUDr. Michaele Borůvkové a MUDr. Marii Nízké. V neposlední řadě bych ráda poděkovala všem dětem a jejich rodičům, bez kterých by tato práce nemohla vzniknout.

Abstrakt

Deformační plagiocefalie představuje polohovou deformitu, která je v raném věku nejčastější příčinou abnormality tvaru hlavy. Je považována za klinicky nevýznamný nález s možným nepříznivým kosmetickým efektem. Její zvýšený výskyt je dáván do souvislosti s doporučením supinační spánkové polohy jako prevence syndromu náhlého úmrtí kojence. Nejčastěji je pro nápravu deformity volena konzervativní léčba ve formě rehabilitačních cvičení a režimových opatření, při jejich neúspěchu pak aplikace kraniálních ortéz.

Stěžejním cílem předložené diplomové práce bylo popsat růst neurokrania během ortotické léčby. Dílčím cílem bylo popsat tvar neurokrania zdravých jedinců v časně postnatální ontogenezi.

V práci jsou analyzovány dva soubory jedinců. První soubor zahrnuje pacienty s deformační plagiocefalií (n = 22; pacienti), kteří podstoupili ortotickou léčbu. Druhým souborem je kontrolní soubor (n = 26; kontrolní soubor), který obsahuje jedince bez diagnostikované deformační plagiocefalie.

Výsledky ortotické léčby (soubor pacienti) byly hodnoceny pomocí metod geometrické morfometrie na základě 3D skenů a dále oba dva soubory metodami klasické morfometrie.

Práce prokazuje žádoucí účinek léčby deformační plagiocefalie s využitím kraniální ortézy („helmy“). Aplikací kraniální ortézy došlo ke statisticky významnému snížení asymetrie kalvy a změně konfigurace neurokrania, resp. cefalického indexu. Mezi pacienty a kontrolním souborem byly zjištěny statisticky signifikantní rozdíly asymetrie a konfigurace neurokrania před zahájením léčby i po jejím ukončení. U jedinců kontrolního souboru byly nalezeny mírné formy asymetrie neurokrania a průkazné tendence ke snižování této asymetrie s věkem.

Klíčová slova:

kraniální asymetrie, deformační plagiocefalie, brachycefalie, hyperbrachycefalie, kraniální remodelační ortéza, geometrická morfometrie, 3D sken

Abstract:

Deformational plagiocephaly represent a positional deformity, that is the most frequent abnormality of misshapen head presenting at an early age. It is accepted as clinical insignificant finding with possible unfavourable superficial effect. Its increased incidence is associated with recommendation of supine sleep position as a prevention of sudden infant death. The most common therapy for correction of this asymmetry is conservative treatment in the form of rehabilitation and regime arrangement and in the case of failure the application of cranial orthoses.

The main aim of the thesis was to evaluate the growth of neurocranium during the orthotic treatment. The partial aim was to describe the shape of neurocranium in early postnatal ontogenesis in healthy infants.

Two cohorts are analyzed in this thesis. The first group are patients ($n = 22$; patients), who underwent orthotic therapy. The second, control group ($n = 26$; control group) includes individuals without diagnosed deformational plagiocephaly.

The results of orthotic treatment (group of patients with DP and orthoses) were evaluated using geometric morphometry methods based on 3D scans. Both sets were evaluated using classical morphometry.

The work demonstrates the positive effect of treatment of deformational plagiocephaly using cranial orthoses („helmet“). Using of helmets significantly reduced the asymmetry of calva and changed the cephalic index. The thesis showed statistically significant differences between patients and control group before the start of treatment and after its ending too. Mild forms of the asymmetry and provable tendencies of reducing the asymmetry were found in the control group.

Key words:

Cranial asymmetry, deformational plagiocephaly, brachycephaly, hyperbrachycephaly, cranial remodeling orthoses, geometric morphometry, 3D scan

Obsah

Seznam zkratk	8
Úvod	9
1 Literární přehled	10
1.1 Vývoj a růst neurokrania	10
1.1.1 Růst lebeční baze	10
1.1.2 Růst klenby lebeční	11
1.2 Lebka novorozence	12
1.3 Konfigurace neurokrania	15
1.4 Deformační plagiocefalie	18
1.4.1 Polohování	20
1.4.2 Predilekce	22
1.4.3 Asymetrie držení hlavy v raném věku	23
1.4.3.1 Kongenitální svalová <i>torticollis</i>	24
1.4.3.2 Polohová <i>torticollis</i>	25
1.4.4 Další etiologie	25
1.4.5 Metody hodnocení neurokrania	27
1.4.6 Možnosti léčby	31
1.4.6.1 Léčba pomocí kraniálních ortéz	32
1.4.6.2 Srovnání ortotické léčby a režimových opatření	35
1.5 Okcipitální synostotická plagiocefalie	36
2 Cíl práce a hypotézy	39
3 Materiál	40
4 Metodologie	42
4.1 Sběr a úprava dat	42
4.2 Analýza dat	44
4.2.1 Klasická morfometrická analýza	45
4.2.1.1 Neparametrický test	45
4.2.1.2 Korelační analýza	45
4.2.2 Geometrická morfometrie	46
5 Výsledky	49
5.1 Klasická morfometrie	49
5.1.1 Longitudinální změny kontrolního souboru	49
5.1.1.1 Hodnocení mezipohlavních rozdílů kontrolního souboru	49
5.1.1.2 Hodnocení frontookcipitálního obvodu (FOO) kontrolního souboru	49

5.1.1.3	Hodnocení tvaru mozkovny kontrolního souboru	50
5.1.1.4	Hodnocení asymetrie mozkovny kontrolního souboru.....	53
5.1.2	Longitudinální změny souboru pacienti	55
5.1.2.1	Hodnocení mezipohlavních rozdílů souboru pacienti.....	55
5.1.2.2	Hodnocení frontookcipitálního obvodu (FOO) souboru pacienti	56
5.1.2.3	Hodnocení tvaru mozkovny souboru pacienti	56
5.1.2.4	Hodnocení asymetrie neurokrania souboru pacienti	58
5.1.3	Porovnání kontrolního souboru a souboru pacienti	60
5.1.3.1	Porovnání FOO kontrolního souboru a pacientů	60
5.1.3.2	Porovnání tvaru neurokrania kontrolního souboru a pacientů	61
5.1.3.3	Porovnání asymetrie neurokrania kontrolního souboru a pacientů.....	63
5.2	Geometrická morfometrie souboru pacienti	65
5.2.1	Variabilita tvaru a formy neurokrania.....	65
5.2.1.1	Variabilita formy neurokrania	66
5.2.1.2	Variabilita tvaru neurokrania	68
5.2.2	Longitudinální změny neurokrania	70
5.2.2.1	Longitudinální změny růstu neurokrania	70
5.2.2.2	Longitudinální změny tvaru neurokrania	72
5.2.3	Hodnocení asymetrie tvaru neurokrania	73
6	Diskuze	77
6.1	Hodnocení růstu neurokrania kontrolního souboru	77
6.2	Hodnocení růstu neurokrania souboru pacienti	79
6.3	Porovnání kontrolního souboru a souboru pacienti	82
7	Závěr.....	84
8	Seznam použité literatury	87

Seznam zkratek

2D	Dvojměrný
3D	Trojměrný
AAP	Americká akademie pediatriů
CAV	Celostátní antropologický výzkum
CI	Cefalický index
CMT	Kongenitální svalová <i>torticollis</i>
CPD-DCA	<i>Coherent point drift – dense correspondence</i> analýza
CT	Počítačová tomografie
CVAI	Index asymetrie lební klenby
DP	Deformační plagiocefalie
FOO	Frontookcipitální obvod hlavy
CHOA	Nemocnice dětské zdravotní péče v Atlantě (<i>CHOA severity scale</i> – Stupnice závažnosti plagiocefalie nemocnice Dětské zdravotní péče v Atlantě)
I.U.	Indexová jednotka
NICHHD	Národní institut pro zdraví dětí a rozvoj člověka (USA)
OCLR	Poměr šikmých kraniálních délek
PCA	Analýza hlavních komponent
PCAI	Index posteriorní kraniální asymetrie
RTG	Snímkování pomocí rentgenového záření
SIDS	Syndrom náhlého úmrtí kojence
UZ	Ultrazvukové vyšetření

Úvod

Polohové deformity hlavy představují nejčastější deformity hlavy kojenců. Jedná se především o deformační plagiocefalii (asymetricky oploštěné záhlaví) a deformační brachycefalii (symetricky oploštěné záhlaví). Obě tyto deformity se často vyskytují společně. Tyto deformity vznikají, je-li hlava kojence vystavena souvislému tlaku na stejné místo. U deformační plagiocefalie, která je spojena s oblastí okcipitu, může dojít vlivem kompenzačního růstu k asymetrii kraniální i faciální oblasti spojené např. s asymetrickým postavením ušních boltců. Výrazný populační nárůst deformační plagiocefalie je pozorován od začátku 90. let 20. století, kdy byla supinační spánková poloha doporučena jako prevence syndromu náhlého úmrtí kojence (American Academy of Pediatrics: Task Force on Infant Positioning and SIDS, 1992). Tato kampaň („back to sleep“) splnila svůj cíl = byl zaznamenán pokles případů náhlých úmrtí kojenců, negativním důsledkem se však stal vysoký nárůst případů deformační plagiocefalie (Kane et al., 1996; McKinney et al., 2008). Se vznikem a rozvojem této kraniální asymetrie je však spojeno více faktorů, které mohou způsobit vznik či ovlivnit tíži deformity již prenatálně, perinatálně či postnatálně. Cílem odborníků a všech osob pečujících o kojence by měla být eliminace všech možných rizikových faktorů kraniálních deformit.

Deformační plagiocefalie je klinicky nevýznamná a projevuje se především nepříznivým kosmetickým efektem, který může zasáhnout i faciální oblasti. Asymetrie se může s věkem, resp. se zvyšováním motorické aktivity dítěte spontánně zmírňovat (Hutchison et al., 2004, 2009; Van Wijk et al., 2014). K nápravě rozvinuté asymetrie může být zvoleno několik možností léčby. Při prvním záchytu by měla být zvolena terapie ve formě fyzioterapie či rehabilitace a protipolohování. V případech selhání této léčby, resp. v případech těžších forem deformit může být zvolena léčba pomocí aplikace kraniální ortézy (Clarren et al., 1979). Ta umožňuje růst oploštěných oblastí a naopak těsně přiléhá k vyklenutým oblastem a omezuje tak jejich další růst (Ripley et al., 1994; Pollack et al., 1997).

Hlavním cílem předložené diplomové práce je popsat růst a tvar neurokrania u pacientů s deformační plagiocefalií, kteří podstoupili ortotickou léčbu s použitím metod klasické a geometrické morfometrie. Dílčím cílem je analyzovat tvar neurokrania zdravých dětí kontrolního souboru a porovnání s utvářením neurokrania jedinců s deformační plagiocefalií.

1 Literární přehled

1.1 Vývoj a růst neurokrania

Lebka (*cranium*) člověka je velice komplexní struktura, tvořena velkým počtem kostí s dvěma hlavními funkcemi – ochranou vyšších nervových center a zajištění příjmu potravy. Provázání funkcí lebečních kostí zapříčiňuje jejich tvarovou závislost, kdy změny v jedné oblasti vyvolají sekundárně změny v dalších oblastech. Základními principy normálního postnatálního procesu kraniofaciálního růstu jsou přemístění a remodelace kostí (Cohen and MacLean, 2000). Při růstu lebky se uplatňuje systém periodicity a alterace, kdy různé struktury rostou v různých obdobích a s různou intenzitou (Šmahel, 2001). Pro růst lebky je přijímána teorie funkční matrix, kdy je růst a vývoj kostí odezvou funkčních potřeb, jež jsou zprostředkovány měkkými tkáněmi (Moss, 1968; Kyrkanides et al., 2011).

Lebka je tvořena ze dvou celků, které jsou geneticky, morfologicky a funkčně rozdílné. Neurokranium, mozková část, především chrání mozek a smyslové orgány. Splanchnokranium, obličejová část, obklopuje začátek trávicí trubice. Pouze u člověka je ve srovnání se všemi dalšími savci mozková část větší než splanchnokranium. Neurokranium se skládá ze dvou oddílů: baze lebeční a klenby lebeční (Čihák, 2011). Postnatální růst lebky, který je ukončen zhruba po dvacátém roce života, podléhá třem typům růstu: suturální, periostální a chondrální. Každý z nich se manifestuje na specifických místech a jiným principem (viz dále) (Dixon et al., 1997).

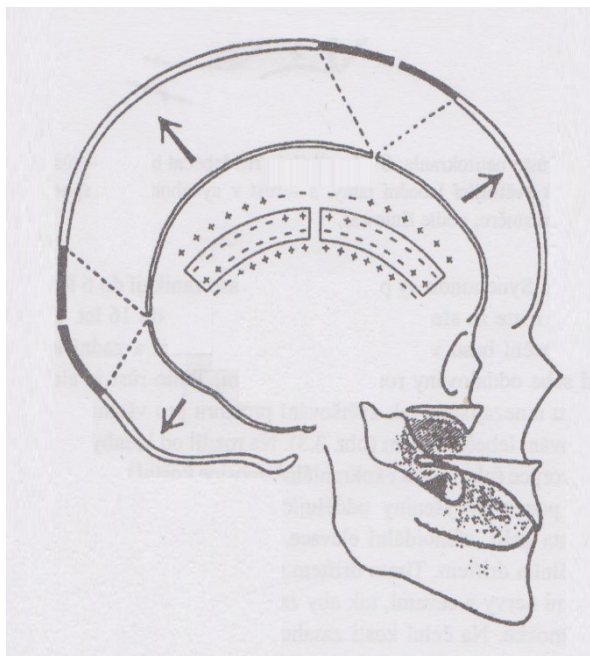
1.1.1 Růst lebeční baze

Baze lebeční (*basis cranii*) je tvořena částí kosti týlní, enchondrálními částmi kostí spánkových, většinou kosti klínové, kostí čichovou a částí kosti čelní. Baze lebeční tvoří spodinu lebeční dutiny a je tvořena třemi lebečními jámami (*fossa cranii anterior, media, posterior*). Osifikace kostí začíná v několika osifikačních centrech a šíří se do všech směrů (Čihák, 2011). Část chrupavky poté zůstává mezi kostmi a vytvoří synchondrózy, které slouží jako růstová centra. Synchondrózy přední lební jámy zanikají do šesti let, sfenookcipitální kolem šestnáctého roku, kdy je růst ukončen. Růst ze synchondróz probíhá chondrálním typem růstu. Aktivita synchondróz je kontrolována hormonálně – somatotropinem, jehož působení stimuluje proliferaci chondrocytů. Růst také probíhá ze sutur lební baze, které jsou od sebe oddalovány rostoucím mozkem. Spolu s růstem se uplatňují i remodelační procesy - systémem depozice a resorpce, díky nimž kost nabývá na tloušťce či naopak na základě funkčních požadavků. Exokraniálně se vyskytuje apozice a

endokraniálně resorpce. Na endokraniální části nalézáme apozici v místech vyvýšenin, které od sebe oddělují lebeční jámy – pyramidy kostí spánkových, *cista galli* kosti čichové, elevace kosti klínové a *crista occipitalis interna* kosti týlní (Dixon et al., 1997; Šmahel, 2001).

1.1.2 Růst klenby lebeční

Klenba lebeční (*calvaria*) je tvořena horní částí šupiny kosti týlní, párovou kostí temenní a kostí čelní. Na klenbě lebeční jsou rozlišovány tři oddíly – čelo (*frons* – přední část kalvy), vertex (vrchol kalvy) a záhlaví (*occiput* – zadní část kalvy). Mezi kostmi jsou přítomny vazivové švy (Čihák, 2011). Lebeční klenba roste pasivně translací na podkladě rostoucího mozku. Rostoucí mozek od sebe oddaluje kosti, čím vzrůstá tlak v suturách, který na krajích kostí vyvolá osteogenezu. Jedná se o suturální růst, který je podobný periostálnímu, ale je lokalizován na krajích kostí. Růst švů, které vedou transversálně (švy koronární a lambdové) je v mediálních oblastech vyšší, neboť je zde růst mozku a posun kostí intenzivnější (Dixon et al., 1997). Ploché kosti klenby také zvětšují svou tloušťku a to apozicí na endokraniálních a exokraniálních částech. Na vnitřních stranách *lamina interna* a *lamina externa* probíhá endostální resorpce a rozšiřuje se tak diploe (Obr. č. 1) (Šmahel, 2001).



Obrázek 1 Růst mozkovny v suturách. Na obrázku je vyznačen směr růstu klenby lebeční na základě impulsu rostoucího mozku a remodelace zakřivení kostí. Obě strany kostí jsou apoziční, endostální část je resorpční. Dochází tak ke zvětšení diploe (upraveno dle Enlow and Hans, 1996; cit. dle Šmahel, 2001).

Vývoj kostry hlavy není ukončen obdobím adolescence, ale i nadále pokračuje přestavba kostí systémem resorpce a apozice (např.: Čihák, 2011), je tedy možné sledovat změny i v pozdějších obdobích života. Příkladem může být klesající výška neurokrania s přibývajícím věkem, bez významných změn délky neurokrania (Macho, 1986).

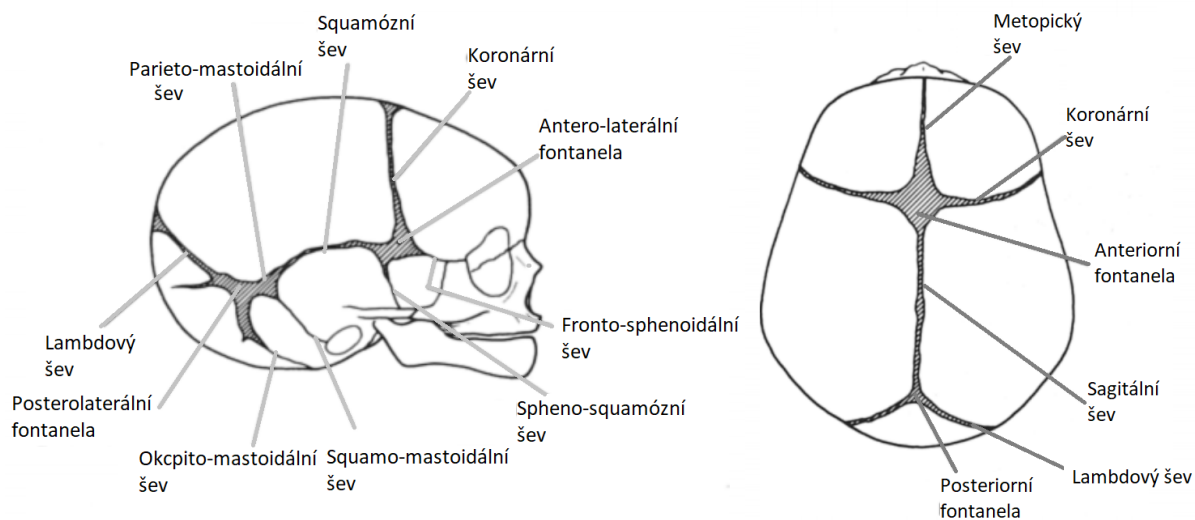
1.2 Lebka novorozence

Hlava novorozenců je v poměru k tělu velká, postupně však dochází ke snižování tohoto poměru. Při narození tvoří zhruba čtvrtinu tělesné délky, v dospělosti pouze osminu tělesné výšky (Čihák, 2011). Lebka novorozence se od dospělé lebky liší řadou tvarových a růstových znaků. Typické je velké neurokranium a malé splachnokranium, tento rozdíl se spolu s růstem a pod vlivem funkčního rozvoje (žvýkacího a respiračního aparátu, rozvojem pneumatizace kostí) postupně zmenšuje. Při narození je poměr mezi neurokraniem a splachnokraniem 8:1, v pěti letech 4:1 a v dospělosti 2,1-2,5:1 (Sperber and Tobias, 1989; cit. dle Lesperance and Flint, 2014). V místě osifikace čelní a temenních kostí se nalézají výrazné hrboly, které při pohledu shora tvoří trojúhelníkovitý tvar lebky (Furuya et al., 1984).

Na lebce novorozence je popisováno šest základních švů. Lebečních švy, *suturae cranii*, jsou vazivová spojení plochých kostí lebky, které zajišťují její růst do plochy. Mezi velké švy neurokrania je řazen metopický šev (*sutura metopica*), levý a pravý koronární šev (*sutura coronalis*), šev šípový (*sutura sagittalis*), levý a pravý lambdový šev (*sutura lambdoidea*) a levý a pravý šupinový šev (*sutura squamosa*) (Obr. č. 2). Při ukončení růstu dochází k zániku švu, tedy jeho obliteraci. Sagitální, metopický a lambdový šev jsou tvořeny zúžením membránových mezer mezi kostmi, které jsou zpočátku více vzdáleny. Jejich poloha zastřešuje místa, kde není v blízkém kontaktu mozková tkáň, tedy středová linie mezi mozkovými hemisférami a čichovými laloky (sagitální a metopický šev) a oblast mezi mozkovými hemisférami a mozečkem (lambdový šev). Koronární šev je tvořen rozdílným způsobem, kdy parietální kosti mohou přesahovat přes frontální kosti a vzniká tak flexibilní spojení, které se může rozšiřovat při vzrůstu intrakraniálního tlaku (např. při pláči) (Morriss-Kay and Wilkie, 2005). Metopický šev začíná fúzovat již od třetího měsíce, u většiny jedinců je uzavřen do devátého měsíce života a jeho celkový uzávěr by měl nastat do dvou let věku. Ostatní švy obliterují po dvacátém roce života (Vu et al., 2001; Bajwa et al., 2013).

Dojde-li k předčasnému zániku jednoho či více švů, je zamezen růst kostí v kolmém směru k tomuto švu a další růst probíhá pouze v rovnoběžném směru (Persing et al., 1989).

Jedná se o selhání signálního systému, který řídí procesy růstu a diferenciaci na krajích švů (Morris-Kay and Wilkie, 2005). Dojde tak ke vzniku kraniosynostózy, kdy je lebka deformována, jak v důsledku předčasné obliterace švu, tak vlivem nastalého kompenzačního růstu. Může dojít k omezení růstu mozku, zvýšení nitrolebního tlaku – kraniosostenóze (Persing et al., 1989; Sgouros et al., 1999). Na základě tvaru hlavy (případně CT, RTG snímku či UZ) je možné určit předčasně srostlý šev. Sekundární srůsty švů pak mohou vznikat následkem nedostatečného růstu mozku při mikrocefalizaci (Muntau, 2014).



Obrázek 2 - Anatomický nákres lebky s popisem švů a fontanel. Laterální pohled (vlevo), pohled shora (vpravo). Při pohledu shora má lebka trojúhelníkový tvar díky prominujícím čelním a parietálním hrbolům (upraveno dle Furuya et al., 1984).

Při styku třech a více lebních kostí nalézáme na lebce kojence vazivové blány – fontanely, či lupínky (Obr. č. 2). Klinicky nejvýznamnější je velká přední fontanela (fonticulus anterior) čtyřcípého tvaru, která se nalézá v místě styku sagitálního, metopického a koronových švů. Zaniká do konce druhého roku života. Její zánik však nemá vliv na velikost či růst mozku. Klinicky méně důležitá je malá fontanela (fonticulus posterior) trojúhelníkovitého tvaru, která se nachází v místě styku sagitálního a lambdových švů. Ta zaniká během prvních dvou měsíců života (Lebl et al., 2014). Na lebce novorozence dále rozeznáváme antero-laterální fontanelu (fonticulus sphenoidalis) a postero-laterální fontanelu (fonticulus mastoideus) (Furuya et al., 1984; Čihák, 2011).

Vzhledem k principu růstu mozku, na podkladě rostoucího mozku, je důležitým markerem pro sledování vývoje mozku sledování obvodu hlavy (Boas, 1899). Mozková představuje neurální typ růstu, kdy je v šesti letech dosaženo devadesáti procent z celkového růstu a není přítomen pubertální spurt (Šmahel, 2001). Při fyziologickém vývoji tak v tomto

období dochází k rychlému růstu mozku, tedy i mozkovny. K hodnocení růstu mozkovny jsou využívány percentilové grafy, kdy je obvod hlavy jedince posuzován dle normativních standard. Hodnoty FOO pod 3. percentilem v daném věku a příslušného pohlaví představují mikrocefalii, hodnoty nad 97. percentilem makrocefalii. Při analýze dat FOO je důležité zohlednit hodnoty FOO rodičů a vyloučit familiární formy makrocefalie, či mikrocefalie (Lebl et al., 2014).

U kojenců je možný výskyt tzv. kraniotabes, jedná se o termín užívaný pro měkkí a tenčí lebky novorozenců, které se pod lokálním stlačením reverzibilně deformují. Kraniotabes je spojeno s mnoha chorobami (např.: křivice, *osteogenesis imperfecta*, hydrocefalus či vrozená syfilis), ale i se zdravými novorozenci. Kraniotabes se vyskytuje až u třiceti procent zdravých novorozenců, není léčen a běžně vymizí během dvou až třech měsíců (Fox and Maier, 1984, cit. dle Ercan et al., 2016). Kraniotabes je spojen s deficiencí vitamínu D in utero či během prvních měsíců života a taktéž je zaznamenána jeho vyšší incidence během zimních měsíců (Yorifuji et al., 2008; Ercan et al., 2016). Přetrvává-li nedostatek vitamínu D, může potenciálně způsobit měkkí a tvárnější lebku po delší období a tím zvýšit riziko vzniku deformity lebky.

Asymetrie a deformace neurokrania (resp. celé lebky) jsou u novorozenců a kojenců časté. Důvodem jsou výše zmíněná specifika lebky rané ontogeneze, která sestává z více kostí, jež jsou měkkí a spojené vazivovými švy. Švy se deformují třicetkrát více než kost novorozence a více než 240krát oproti dospělé lební kosti (Cohen and MacLean, 2000; Coats and Margulies, 2006). Architektura krania umožňuje průchod porodním kanálem, ale také snadnou deformovatelnost při souvislém vystavení externích sil v prenatální i časné postnatální ontogenezi, která je ukončena kalcifikací fontanel a švů (Losee and Mason, 2005). Při průchodu porodním kanálem kraniální sutury umožní přesah lebečních kostí při kompresi. Během prvního týdne po narození však dojde ke kraniální re-expanzi a rozšíření lebečních sutur (Kabbani and Raghuvier, 2004). Deformity neurokrania mohou vznikat na základě více patologických jevů. Nejzávažnější jsou spojeny s patologickým vývojem mozku (mikrocefalie, hydrocefalie, anencefalie, aj.) a dále deformace neurokrania, které mohou vznikat na podkladě předčasné obliterace jednoho či více švů – kraniosynostózy. Klinicky nejméně závažné jsou polohové deformity (deformační plagiocefalie a brachycefalie, resp. hyperbrachycefalie), které vznikají působením externích sil a ve většině případů představují pouze kosmetický dopad.

1.3 Konfigurace neurokrania

Cefalický index (CI) charakterizuje tvar neurokrania a je dán podílem šířky a délky neurokrania násobeným stem. Při kraniometrii a kefalometrii jsou využívány orientační body *glabella* (g), *opisthocranion* (op) a *euryon* (eu). Bod *euryon* se nachází nejvíce laterálně na straně hlavy a je určen největší šířkou hlavy při měření. Nachází se na kosti temenní nebo spánkové (Čihák, 2011; Wilbrand et al., 2012). Cefalický index podává informaci, zda je lebka předozadně protáhlá - dolichocefalní (hodnoty CI pod 75 jednotek) nebo relativně širší a kratší – brachycefalní, (hodnoty CI nad 80 jednotek). Mezocefalní konfigurace neurokrania je spojena s hodnotami CI mezi 75 až 80 jednotkami.

V průběhu 19. století bylo užívání cefalického indexu spojeno s rasovou problematikou. Švédský anatom a antropolog Anders Retzius užíval ve 40. letech 19. století cefalického indexu k rozlišení mezi pravou árijskou dolichocefalickou rasou a s rodilými brachycefalickými Evropany (Spencer, 1997). Mezi lety 1908 a 1910 Franz Boas zpracoval studii pro Americkou imigrantskou komisi, jejímž primárním cílem bylo určit vliv imigrace z jižní a východní Evropy na americkou populaci. Konstatoval, že cefalický index dětí narozených v Americe se výrazně lišil od dětí narozených v Evropě a uvedl, že tvar hlavy byl významně ovlivněn životním prostředím a kulturou (Boas, 1899). Ačkoliv práce zohledňující tvar hlavy v rámci problematiky ras nejsou dnes brány v úvahu, populace vykazují podstatné rozdíly tvaru hlavy, resp. kraniálních rozměrů. Stejně jako stoupá kraniální kapacita s chladnějším prostředím, zvyšuje se i šířka lebky s chladnějším klimatem. Toto zjištění je v souladu s termoregulačním modelem, kdy dochází k lepší konverzi tepla v chladnějších oblastech vzhledem k poměru objemu a plochy mozkovny (Beals et al., 1984).

Mezi rychle postupující evoluční trendy je řazen trend brachycefalizace evropských populací, kdy dochází ke zvyšování CI, na našem území zaznamenán již od 10. století (Ferák and Lichardová, 1969; cit. dle Krásničanová, 1999). Výrazným novodobým trendem změny tvaru neurokrania je naopak tzv. debrachycefalizační trend, který je udáván jako příklad mikroevoluční změny, kdy během 2. poloviny 20. století došlo v řadě evropských zemí k relativnímu prodloužení lebky – snižování cefalického indexu. Do převahy se dostává mezocefalická konfigurace neurokrania, nad tehdy převažující brachycefalickou (Kobyliansky, 1983; Susanne et al., 1988; Bláha and a kol., 1990; Buretić-Tomljanović et al., 2004). Debrachycefalizační trend byl zachycen i u českých dětí v prvním roce života,

u kterých došlo ke zvětšení délky mozkovny (bez intenzivní změny šířky). Autoři se domnívají, že na příčině těchto změn se může podílet více faktorů: uplatnění sekulárního trendu, vyšší podíl exogamie či změny spánkových poloh kojenců (Brůžek et al., 1988). Přítomnost debrachycefalizačního trendu naší populace potvrdila i práce Linhové z roku 1997. Potvrdila zmenšení maximální šířky hlavy a zvětšení maximální délky hlavy v porovnání se soubory kolem poloviny 20. století (Linhová, 1997). Na základě dat 6. Celostátního antropologického výzkumu (Bláha et al., 2006) je stále patrný pokračující trend debrachycefalizace, kdy byla registrována vyšší frekvence mezocefalické a dolichocefalní konfigurace a naopak úbytek brachycefalní konfigurace při porovnání se souborem z roku 1966 (Hrušková, 2006).

Tvar neurokrania je vymezen, jak genetickými faktory, tak vnějšími vlivy. Významný vliv na tvar neurokrania v prvních měsících života představuje polohování novorozenců a kojenců. V prvních dvou třetinách 20. století byla v převaze supinační spánková poloha (Krásničanová, 1999) a byla popsána výrazná brachycefalizace v raném věku (Figalová and Šmahel, 1972; Bouchalová, 1987; cit. dle Hrušková, 2006). Od 70. let byla odborníky u nás i ve světě doporučována pronační spánková poloha, jež podporuje motorický vývoj a byla vnímána jako prevence Syndromu náhlého úmrtí kojence (SIDS) (Krásničanová, 1997; Kattwinkel et al., 2000). Polohování na břiše vedlo k nárůstu dolichocefalních jedinců (Krásničanová, 1997; Linhová, 1997; Bláha et al., 1999).

Během 90. let dochází k dalšímu trendu změn pediatrických propozic polohování kojenců ve světě i u nás a doporučenou spánkovou polohou se stala supinační poloha. Spolu s doporučením supinační spánkové polohy jako prevence SIDS byl zaznamenán enormní nárůst případů asymetrického neurokrania, který je popisován jako epidemie deformační plagiocefalie, dále popsáno v kapitole 1.4.1 (Biggs, 2004; De Chalain and Park, 2005).

Výsledky prokazují vysoce signifikantní vliv rozdílných spánkových poloh na konfiguraci neurokrania. Supinační spánková poloha (na záda) predikuje vyšší hodnoty cefalického indexu = promotor brachycefalie. Naopak pronační spánková poloha predikuje nižší hodnoty cefalického indexu = promotor dolichocefalie (Gugliantini and Barbuti, 1984; Huang et al., 1995; Krásničanová, 1997).

Tvar neurokrania, a tedy i hodnoty cefalického indexu, vykazují v prvních měsících života značnou nestabilitu především v souvislosti s polohováním. Po narození dochází

během prvních měsíců života k nárůstu hodnoty CI, který je následován poklesem hodnoty CI od čtvrtého až pátého měsíce života a jejím ustálením po druhém roce a stabilizací mezi třetím a šestým rokem (Bayley, 1936; Krásničanová, 1997; Hutchison et al., 2004; Hrušková, 2006; Likus et al., 2014).

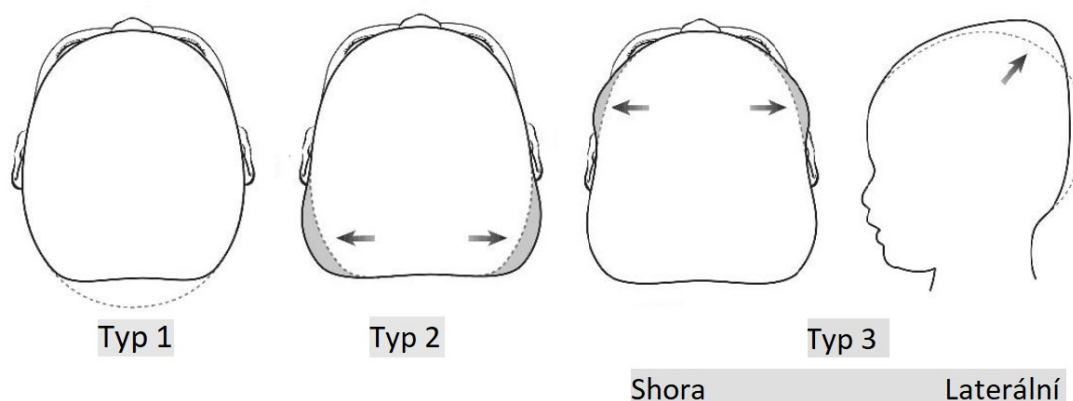
Hodnoty cefalického indexu se u novorozenců a kojenců pohybují mezi 76 až 81 jednotkami, u dětí polohovaných na zádech může CI s věkem převyšovat hodnotu 81 (Cartwright, 2002; Graham Jr. et al., 2005). Studie uvádějí, že nejčtenější konfigurací krania českých dětí je mezocefalní, s průměrnou hodnotou CI rovnou 78,3 jednotkám (Krásničanová, 1997), dle (Bláha et al., 2010) přetrvává do věku šesti let, jedná se o děti narozené v 90. letech 20. století a vzorek ze 6. Celostátního antropologického výzkumu (děti narozené kolem roku 2001). V současnosti u nás nejsou dostupná reprezentativní data.

V prvních měsících života může u jedinců polohovaných výlučně na zádech dojít k abnormálnímu oploštění záhlaví, rozvoji tzv. deformační brachycefalie (– vysoká hodnota cefalického indexu). Představuje hyperbrachycefalní či ultrabrachycefalní konfiguraci neurokrania (Tab. č. 10, str. 45). Normální hodnoty cefalického indexu se pohybují mezi 75 až 85 jednotkami (Loveday and de Chalain, 2001).

Termín brachycefalie představuje variantu konfigurace neurokrania, ale také je používán v souvislosti s patologickými jevy:

- Synostotická brachycefalie odkazuje k patologickému stavu lebky, který vzniká synostózou obou koronárních švů (Anderson, 1981; Nowaková et al., 2015). Při synostóze pouze obou koronárních švů je lebka krátká a široká (Mešťák et al., 2015).
- Deformační brachycefalie je způsobena externím tlakem na rostoucí mozkovnu v týlní oblasti, je charakterizována vysokými hodnotami CI.

Argenta popisuje tři stádia deformační brachycefalie (Obr. č. 3): Typ 1, kdy je oploštěné záhlaví omezeno pouze na centrální partii týlu. Typ 2, kdy se k centrální depresi přidává rozšiřování okcipitu. Nejzávažnější je typ 3, kdy dochází ke kompresi a rozšíření týlu, ale také k vertikálnímu růstu zadní části lebky nebo temporálnímu vyklenutí vlivem kompenzačního růstu (Argenta, 2004). Deformační brachycefalie může být také léčena pomocí kraniálních ortéz.



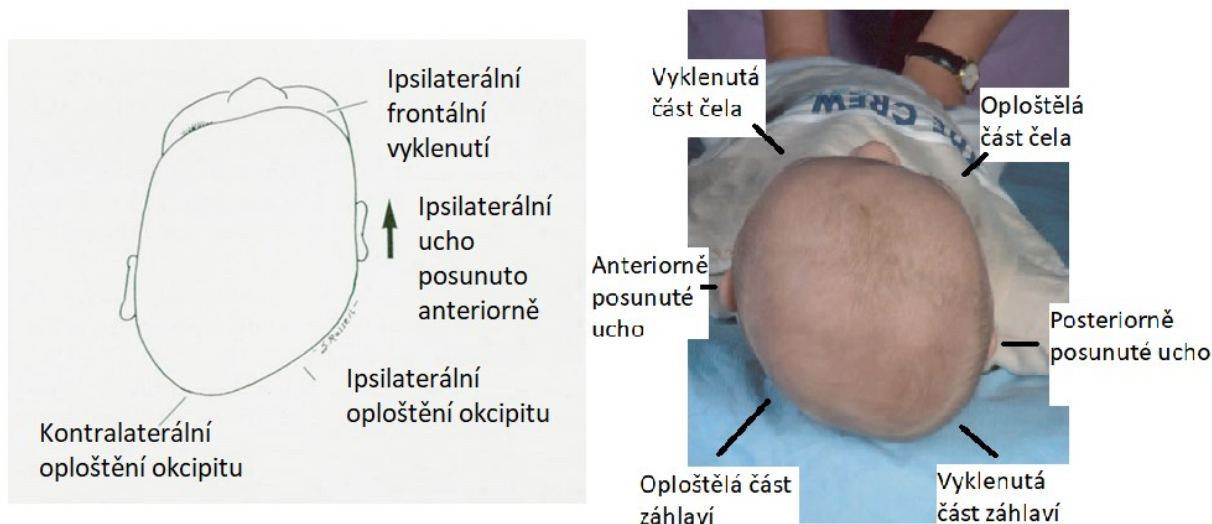
Obrázek 3 - Stádia deformační brachycefalie a jejich progredující vývoj (upraveno dle Argenta, 2004)

1.4 Deformační plagiocefalie

Termín plagiocefalie pochází z řeckých slov *plagios* – šikmý a *kephalē* – hlava. Může být užíván jak pro polohové deformity ve frontální i okcipitální oblasti, tak i pro synostotické (způsobené předčasným srůstem švů) deformity. Výsledný tvar způsobený rozdílným mechanismem vzniku může být podobný. Je však nutné jej specifikovat (více v kapitole č. 1.5). Polohové deformity se dnes vztahují především k okcipitální oblasti, ale podobným způsobem (zejména při pronační spánkové poloze) mohou vzniknout i deformity v anteriorní oblasti, tedy frontální polohová plagiocefalie (Bruneteau and Mulliken, 1992).

Deformační nebo také polohová plagiocefalie (DP) představuje nejčastější tvarovou deformitu hlavy kojenců. Její výskyt se pohybuje do 47 % (Boere-Boonekamp and van der Linden-Kuiper, 2001; Di Rocco et al., 2019), nejčastěji je výskyt uváděn mezi 15 až 30 % (Peitsch et al., 2002; Littlefield et al., 2004; Ballardini et al., 2018; Ahluwalia et al., 2020). Nejvyšší výskyt je zaznamenán u dětí během prvních čtyř měsíců a poté klesá (Hutchison et al., 2004; Ahluwalia et al., 2020).

Deformační plagiocefalie vzniká na základě přetrvávajícího nerovnoměrně rozloženého tlaku na okciput dítěte, který ústí v asymetrický tvar neurokrania. U lehčích forem je asymetrie přítomna pouze na záhlaví, u středních a těžkých forem se asymetrie projevuje i v obličejové části (Obr. č. 4). Nejčastěji sestává z unilaterálního oploštění týlu a vyklenutí opačné části týlu. Dále sestává z asymetrie postavení ušních boltců, kdy ucho na straně oploštění je posunuto anteriorně a ucho protilehlé strany je posunuto posteriorně. Kosmeticky výrazná je asymetrie v čelní oblasti. Část čela na straně oploštění je vyklenuta, zatímco část čela na ipsilaterální straně je oploštěna (Huang et al., 1996; Aarnivala et al., 2015). Výsledný tvar z vertikálního pohledu je nejčastěji kosočtvercem – paralelogram, který však není podmínkou (Ehret et al., 2004; Rogers, 2011). Může se také objevit asymetrické otevření palpebrální štěrbin v důsledku sagitálního posunutí ipsilaterální lící kosti, kdy dochází k posunutí laterálního kantu a oko se jeví otevřenější (Rogers, 2011).



Obrázek 4 - Charakteristika neurokrania u pacientů s deformační plagiocefalií. Na obrázku je schematicky (vlevo) a na fotografii pacienta s DP (vpravo) znázorněn tvar neurokrania při DP a popsány charakteristické znaky. Hlavními je oploštěné záhlaví, anteriorní posunutí ucha na téže straně a vyklenutí čela na téže straně (zpracováno dle Huang et al., 1996; van Vlimmeren et al., 2006)

Deformační plagiocefalie se vyskytuje s vyšší četností u chlapců, v přibližném poměru 2-3:1 (Mulliken et al., 1999a; Hutchison et al., 2004, 2009; McKinney et al., 2008). Také se častěji vyskytuje na pravé straně v poměru přibližně 2:1 (Hutchison et al., 2004).

Zejména u středních a těžkých případů deformační plagiocefalie může docházet k zasažení žvýkacího aparátu. Je možný vznik asymetrie mandibuly (Lee et al., 2008). Ta může být způsobena rotací lební báze a posunutím temporo-mandibulárního kloubu vpřed (St. John et al., 2002). U dětí s DP je také vyšší riziko zkříženého skusu, který se častěji vyskytuje na kontralaterální straně k posteriornímu oploštění (Kunz et al., 2018), hlubokého

skusu či labiodoncie, kdy se horní i dolní řezáky dotýkají svými incizními hranami (Kluba et al., 2016). Nasální a mandibulární asymetrie koreluje s tíží asymetrie. Dochází ke zkrácení těla mandibuly na ipsilaterální straně, zatímco u maxilly není nalezena vyšší asymetrie (Moon et al., 2014).

Asymetrie lební báze může vzniknout sekundárně k deformaci neurokrania. Středová linie procházejícími body na anteriorním okraji *crista galli*, středem *sella turcica* a bodem *opisthocranion* je však přímá. Asymetrie je nalezena pouze u membranózních struktur lební báze a na *pars squamosa* kosti týlní (Lo et al., 1996; Captier et al., 2003).

Ačkoliv polohová plagiocefalie není závažně ohrožující stav, může způsobovat, kromě kosmeticky neestetických následků, i některé deficity dalších funkcí. U více jak poloviny pacientů s DP se vyskytuje pseudoptóza víček i obočí ve větší míře (Schweigert et al., 2019). Děti, kterým byla diagnostikována DP, mají vyšší riziko jemné dysfunkce mozku ve školním věku a častěji vyžadují speciální pomoc, např.: fyzioterapie či logopedie (Miller and Clarren, 2000). U dětí s DP nedochází k narušení neurologického vývoje. Pohybují se v rozmezí normálních hodnot, i když často s nižším skóre vývoje. Také nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi dětmi se střední až těžkou formou DP a kontrolní skupinou v rámci jazykových dovedností. Během předškolního věku dohází k významnému zlepšení možných opoždění (Hutchison et al., 2011; Collett et al., 2013; Linz et al., 2018).

Odchyly organismu od symetrie, tedy asymetrie, jsou rozdělovány na tři typy: Deformační plagiocefalie představuje typ direkcionální asymetrie, která je chápána jako systematické rozdíly mezi levou a pravou stranou, které jsou v populaci značně rozšířeny a představují stranovou disproporcionalitu (např. větší rozměry pravé horní končetiny). Antisymetrie představuje také výrazné odchyly ovšem náhodné ve straně výskytu. Flukтуаční asymetrie představuje nepatrné odchyly, které jsou způsobeny genetickým a environmentálním stresem během vývoje jedince (Van Valen, 1962; Palmer, 1994; Kujanová et al., 2008; Bigoni et al., 2013).

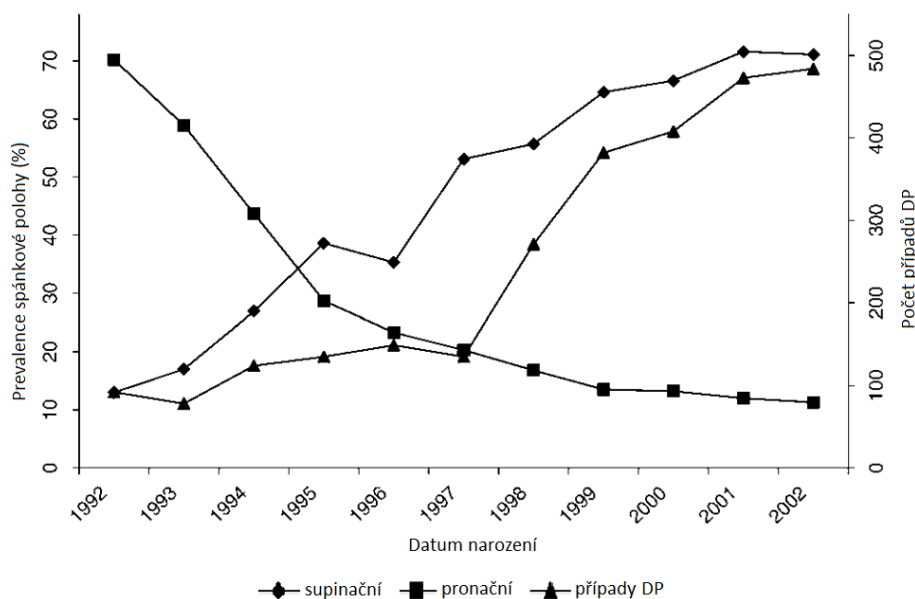
1.4.1 Polohování

Teorie dynamického systému motorického vývoje jej chápe jako součinnost několika subsystémů a jejich souhru, tedy samotného dítěte a prostředí (Kamm et al., 1990; Cintas, 1995). Příkladem vlivu prostředí mohou být změny ukládání kojenců ke spánku. Zatímco dnes je za nejbezpečnější polohu považována supinační, v dávné minulosti děti mohly být

ukládány samotné do pronační polohy z důvodu ochrany před napadením predátory či hmyzem. Dalším příkladem je ukládání kojenců do samostatných postýlek. Při sdílení lůžka s matkou je charakteristický tzv. "breastsleeping", kdy dítě leží v blízkosti kojící matky. U dítěte jsou zaznamenána delší stadia aktivního spánku, kdy dochází k vyššímu svalovému napětí, vyšší motorické aktivitě a zároveň také k vyšší míře pasivního polohování (Mckenna et al., 2007; Mckenna and Gettler, 2016).

Byla prokázána pozitivní korelace mezi narůstajícím časem stráveným v pronační poloze a motorickým vývojem (Dudek-Shriber and Zelazny, 2007; Kennedy et al., 2009). Naopak děti polohované do supinační polohy s nízkým či žádným časem stráveným v pronační poloze během bdělosti dosahují nižšího skóre při hodnocení motorického vývoje (Monson et al., 2003). Zatímco během 80. let 19. století bylo v Spojených státech amerických více jak 70 % dětí ukládáno ke spánku do pronační polohy, v roce 1996 se její četnost pohybovala kolem 20 % (Willinger et al., 1998; Kattwinkel et al., 2000). K této změně v polohování kojenců došlo díky doporučení polohovat kojence do supinační spánkové polohy (na záda) nebo laterálně (na bok) Americkou akademií pediatriů (AAP) v rámci prevence syndromu náhlého úmrtí kojence (SIDS) v roce 1992. V roce 1994 zahájil Národní institut pro zdraví dětí a rozvoj člověka (NICHD) tzv.: „*back to sleep*“ kampaň k rozšíření tohoto doporučení (American Academy of Pediatrics Task Force on Infant Positioning and SIDS, 1992; cit. dle Willinger et al., 1998). V roce 1996 bylo doporučení aktualizováno a za nejbezpečnější spánkovou polohu byla označena poloha supinační (American Academy of Pediatrics: Task Force on Infant Positioning and SIDS, 1996).

Spolu se snížením četnosti pronační spánkové polohy a nárůstu výskytu supinační spánkové polohy došlo k významnému snížení případů SIDS. Mezi lety 1992 až 1999 došlo k padesátiprocentnímu poklesu výskytu SIDS v USA. Ke snížení výskytu SIDS však přispěla i změna klasifikace (American Academy of Pediatrics: Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2011). Tato kampaň však měla i negativní důsledky. Hlavními byl zvyšující se výskyt deformační plagiocefalie a zpožděný motorický vývoj (Miller et al., 2011). Více studií potvrdilo zvýšený výskyt deformační plagiocefalie a to z nulových procent až k 15 % (Kane et al., 1996; Littlefield et al., 2004). Byla nalezena silná korelace mezi oploštěnou stranou záhlaví a polohou hlavy ve spánku (Stefani et al., 2005). Vztah mezi spánkovou polohou a počtem případů deformační plagiocefalie je vyobrazen na grafu č. 1.



Graf 1 - Změny prevalence spánkové polohy a počet případů deformační plagiociefalie, Washington
Na grafu je vykresleno snížení výskytu pronační spánkové polohy a naopak nárůst výskytu supinační polohy a zároveň nárůst případů deformační plagiociefalie. Tyto změny jsou reakcí na tzv. „back to sleep“ kampaň (upraveno dle McKinney et al., 2008).

Kolem roku 1990 docházelo k obdobným kampaním a k poklesu výskytu SIDS i v Evropě (American Academy of Pediatrics: Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2005; Duncan and Byard, 2018). Ke změně polohování kojenců došlo v pediatrii i u nás, kdy mezi lety 1983 až 1984 převažovala spánková poloha na břiše (66,7 %) ve srovnání s polohou na zádech (18,5 %), v roce 1996 dominovala spánková poloha na zádech (42,5 %) oproti poloze na břiše (16,7 %) (Krásničanová, 1997; Linhová, 1997).

Polohování kojenců a zájem o jejich spánkovou hygienu jsou vzhledem k dlouhému času spánku kojenců velmi důležité. Mezi rodiči a odborníky je častá diskuze také o užití lůžkovin a dalších měkkých předmětů v postýlkách, které byly AAP označeny za potenciálně nebezpečné (American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome., 2005). Ačkoliv jejich užití během přelomu 20. století klesalo, stále zůstává častým, nejvíce u dětí rodiček nižšího věku (Shapiro-Mendoza et al., 2015). Je třeba dbát jednak doporučení v rámci preventivních opatření, ale také doporučení pro správný celkový vývoj dítěte (Martiniuk et al., 2016; Linz et al., 2017).

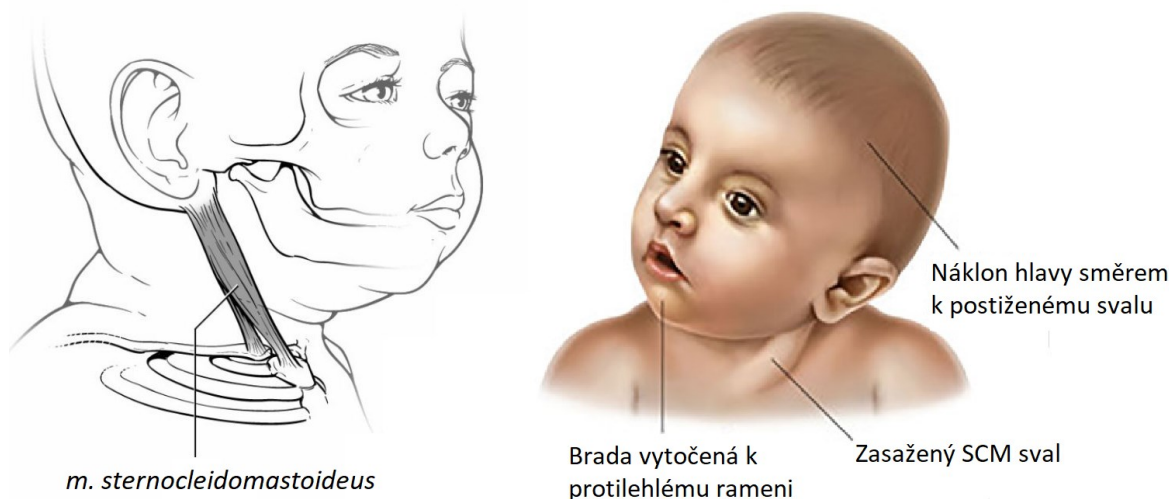
1.4.2 Predilekce

Dalším důležitým faktorem ovlivňujícím neurokranium je predilekce – polohová preference. V roce 1995 byla určena prevalence polohové preference v Nizozemí 8,2 %,

větší výskyt by zaznamenán u chlapců (v poměru 3:2) a nejvyšší byla u dětí do šestnáctého týdne (Boere-Boonekamp and van der Linden-Kuiper, 2001). Prekurzorem polohové predilekce je intrauterinní poloha plodu (Michel and Goodwin, 1979). Polohové preference mohou být akcentovány vnějšími faktory, jako je umístění dětské postýlky či lateralita rodičů. U dětí supinačně polohovaných převažuje predilekce k pravé straně (60 %). Četnost této predilekce začne mezi pátým a šestým týdnem klesat a stoupá jak četnost dětí, které mají hlavu položenou ve středové linii, tak dětí, které preferují levou stranu (Barnes et al., 1985). Přetrvává-li predilekce po šestém týdnu života, stává se patologickou a hrozí její fixování (Muchová, 2009). Během prvních dvaceti čtyř hodin po narození by se neměla preference v orientaci hlavy vyskytovat a může značit abnormalitu (Vles et al., 1991).

1.4.3 Asymetrie držení hlavy v raném věku

Důležitým faktorem jsou také omezení rotace či flexe hlavy v oblasti krku, kam je řazena i *torticollis*. Termín *torticollis* byl poprvé užit Tubbym (Tubby, 1914), který jej definoval jako deformitu, buď vrozenou, nebo získanou, kdy dochází k inklinaci hlavy k rameni s torzí krku a odchylkou obličeje (Tubby, 1914; cit. dle Cheng et al., 2000), kontrakce *m. sternocleidomastoideus* (SCM) není podmínkou (Lawrence et al., 1991; Cooperman, 1997). SCM (zdvíhač hlavy) je silný sval umístěný na laterální straně krku (Obr. č. 5). Funkce svalu je složitější, neboť je na lebku upnut před i za osou kývání. Při jednostranné akci sval uklání hlavu na stranu působícího svalu a obličej na protilehlou stranu – nález při *torticollis* (Čihák, 2011).



Obrázek 5 - *Musculus sternocleidomastoideus* a *torticollis*. Při jeho jednostranné kontrakci dochází k náklonu hlavy na stranu kontrahovaného SCM a vychýlení brady na opačnou stranu (vpravo) (upraveno podle Web 1, Web 2).

Výskyt *torticollis* mezi zdravými novorozenci je udáván do 5 %, výjimečně 16 % (rozdíl v laterální flexi či rotaci $\geq 15^\circ$ mezi pravou a levou stranou) (Stellwagen et al., 2008; Aarnivala et al., 2014). Imbalance krční oblasti v menší tíži (rozdíl mezi 10° - 15°) jsou nalézány u zhruba 11 % zdravých novorozenců (Aarnivala et al., 2014). Imbalance krční oblasti, zejména SCM, mohou fungovat jako prekursor deformační plagiocefale. Až 64 % dětí s deformační plagiocefalií vykazuje imbalance SCM nebo vrozený svalový *torticollis*. Také děti, které mají vážnější formu DP mají statisticky významně vyšší výskyt obtíží v krční oblasti (Littlefield et al., 2002).

Vždy je důležité diferenciatně diagnosticky zjistit příčinu a zvolit co nejdříve vhodnou léčbu (Golden et al., 1999; Rogers et al., 2009). Ačkoliv je asymetrie držení hlavy u kojenců poměrně častá, může být jak benigní, tak také může manifestovat závažná onemocnění. Etiologie *torticollis* může být trojího charakteru: 1) ortopedického; 2) neurologického; 3) očního (Mitchell, 1999; Nucci et al., 2005).

1.4.3.1 Kongenitální svalová *torticollis*

Kongenitální svalová *torticollis* (CMT) označuje deformitu krku, kdy dochází k jednostranné kontrakci *m. sternocleidomastoideus* a je detekována při narození či krátce po porodu. Příčinou je fibróza a následné zkrácení SCM, které ústí k jednostranné laterální flexi hlavy a vychýlení obličeje k druhému rameni a celkovému omezení pohybu v oblasti krku (Cheng et al., 1999; Golden et al., 1999; Muchová, 2009). Častým průvodním jevem je (přibližně u 20 až 55 % případů) výskyt hmatatelného tzv. pseudotumoru, který se obvykle mezi 5. až 20. měsícem vstřebá (Ballock and Song, 1996; Cheng et al., 2001). U dětí s CMT je významně vyšší výskyt asymetrie neurokrania. Až u 64 % dětí je přítomna deformační plagiocefalie, až u 16 % dětí je také přítomna faciální asymetrie (Wei et al., 2001).

Etiologie tohoto stavu není zcela objasněna a existuje několik hypotéz zahrnující např. poranění SCM při porodu, ischemii či jeho zánět (Stromeyer, 1838; cit. dle Macdonald, 1969; Sanerkin and Edwards, 1966; Do, 2006). Většina CMT vymizí sama či s pomocí polohování, pasivního protahování a rehabilitace (Cheng et al., 2001; Amaral et al., 2019). Mezi další podpůrné možnosti k fyzické terapii patří kineziotaping, akupunktura či transkutánní elektrická nervová stimulace (Öhman, 2012; Jones et al., 2018), aplikace botulotoxinu (Luther, 2002; Oleszek et al., 2005). Přetrvávají-li problémy a konzervativní léčba není účinná, může být zvoleno chirurgické řešení (Cheng et al., 2000; Wei et al., 2001).

1.4.3.2 Polohová *torticollis*

Polohová *torticollis* se rozvíjí v případě, přetrvává-li polohová preference hlavy. Dochází ke krácení či oslabení SCM, ale nejsou však patrné žádné morfologické změny SCM. U polohové *torticollis* je příznivá prognóza, dobře reaguje na protahovací cvičení (Hulbert, 1965; Peitsch et al., 2002; Muchová, 2009). K rozlišení polohové a vrozené svalové *torticollis* je, kromě identifikace morfologických změn, možnost využít pasivní rozsah pohybu (tzv. *range of motion*), který se při polohové *torticollis* blíží k nule a náklon hlavy je často proměnlivý (Golden et al., 1999).

1.4.4 Další etiologie

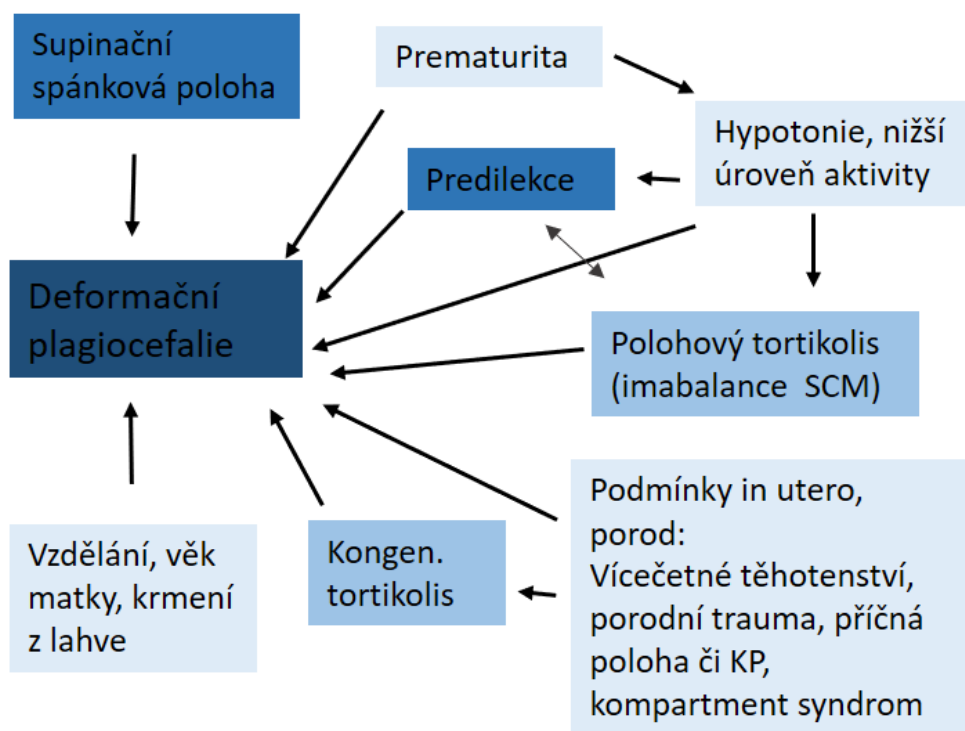
Etiologie DP u fyziologických kojenců není zcela jasná a jedná se o velice komplexní problém, důvodem může být i poměrně nízký počet *case-control* studií. Velká část rizikových faktorů odpovídá základnímu principu vzniku asymetrického neurokrania, tedy zvýšení času stráveného v jedné poloze (Bock et al., 2017). Rizikových faktorů spojených se vznikem či rozvojem DP je popsáno mnoho (Obr. č. 6). Mohou být rozděleny na faktory prenatální a postnatální. Zhruba 10 % případů DP představuje tzv. kongenitální formu DP, většina případů se rozvine v časně postnatální ontogenezi (Losee and Mason, 2005; Aarnivala et al., 2014).

Vlivem prenatálních faktorů může dojít k asymetrii neurokrania, která může být následně zachována, prohlubována či naopak může ustupovat. Jedním z těchto faktorů může být vícečetné těhotenství. U dvojčat výskyt DP rapidně stoupá až na 56 % (Littlefield and Kelly, 1999; Peitsch et al., 2002; Losee et al., 2007). Více je ohroženo dítě, které je položeno níže v děloze (Littlefield et al., 2002). Dalším faktorem může být poloha plodu in utero. Vážnější formy DP měly děti, které byly v poloze vertex (naléhání temenem) (Littlefield et al., 2002). Častější výskyt DP byl zaznamenán u polohy koncem pánevním a příčné polohy (Hutchison et al., 2003; Joganic et al., 2009). Také primiparita a asistovaný porod jsou uváděny jako rizikové faktory. Byla nalezena statisticky signifikantní korelace mezi DP a primiparitou, klešťovým porodem a také porodem vakuum-extrakcí (Sergueef et al., 2006; van Vlimmeren et al., 2007; Joganic et al., 2009). Další rizikový faktor může být předčasný porod, zejména díky menší schopnosti krania odolávat deformaci (Ifflaender et al., 2013). Ta je způsobena tím, že tloušťka fetálních kostí významně roste v posledních fázích intrauterinního vývoje (McPherson and Kriewall, 1980). Dalšími rizikovými faktory jsou nízká hmotnost dítěte a menší FOO (Ballardini et al., 2018), děti s porodním poraněním a

SGA děti (McKinney et al., 2009), snížený svalový tonus (Hutchison et al., 2009). Vliv může mít i insuficience vitaminu D během těhotenství či během prvních měsíců života dítěte (Weernink et al., 2016).

V industriálních společnostech došlo ke změnám v péči o kojence. Tyto faktory mohou být vnímány i z evolučního hlediska jako biologicko-kulturní nesoulad. Příkladem může být krmení z láhve namísto kojení či oddělené spaní kojence (Renz-Polster and De Bock, 2018). Právě při krmení pomocí láhve dochází často ke krmení pouze z jedné strany. Zatímco při kojení dochází k pravidelnému střídání stran. Navíc je kojeneček kojen častěji a tak dochází ke zkracování času spánku a tedy změnám polohy (Hutchison et al., 2004; Losee et al., 2007; van Vlimmeren et al., 2007). Dalšími současnými faktory, jež mohou zvyšovat riziko je prodloužená doba strávená v autosedačkách, dětských lehátkách a nosítkách, která jsou navíc častěji používána např. u dětí s refluxem či dýchacími obtížemi (Littlefield et al., 2003; Hutchison et al., 2004; van Vlimmeren et al., 2007).

Vliv mohou mít i sociodemografické faktory. Matky dětí s DP mají častěji nižší vzdělání a jsou pokročilejšího věku (Hutchison et al., 2003). Také příslušnost k etnicitě je spojena s charakterem péče o kojence (Ballardini et al., 2018).



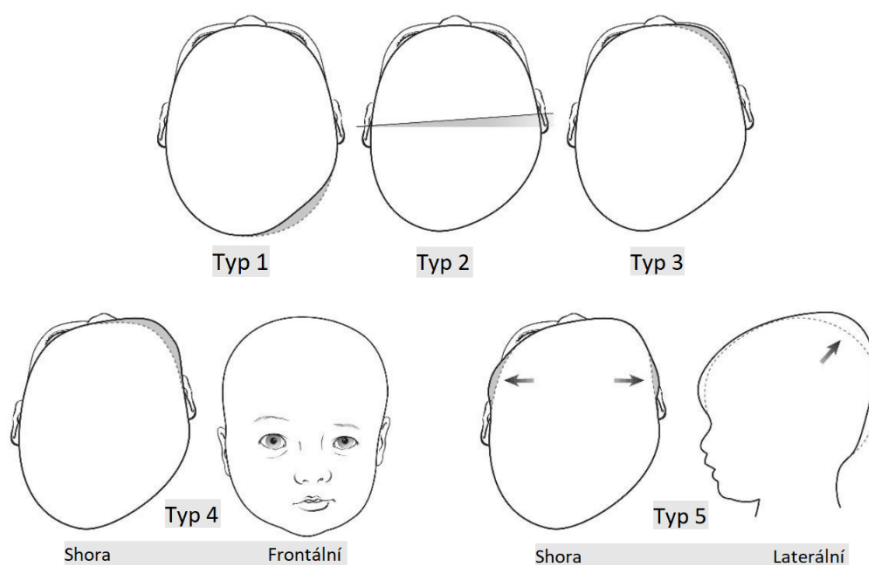
Obrázek 6 - Rizikové faktory spojené s deformační plagiocéfalíí (zpracováno na základě zdrojů uvedených v kapitole 1.4.4).

Nejrizikovějším časovým rozmezím pro rozvoj polohových deformit je prenatální období a období prvních čtyřech měsíců. Právě v tomto období by měl být kladen největší důraz na prevenci, mělo by docházet k edukování rodičů (příp. personálu pečujícího o kojence) a měla by být vyvinuta snaha vyhnout se možným rizikovým faktorům (Hutchison et al., 2004; Martiniuk et al., 2016). Nejdůležitějším opatřením je polohování kojence (tak, aby nebyl vyvíjen souvislý tlak na stejné místo), měnit rozmístění podnětů a polohu dítěte v postýlce, zvýšit čas strávený v pronační poloze během bdělosti aj. (Persing et al., 2003; Steinbok et al., 2008; Cavalier et al., 2011; Miller et al., 2011).

1.4.5 Metody hodnocení neurokrania

Diagnostika a zejména hodnocení konfigurace a tíže asymetrie je důležité vzhledem ke sledování vývoje deformity a indikování příslušné léčby. V praxi je možné se setkat s rozlišením polohových deformit na tři skupiny: brachycefalie, plagiocefalie a kombinovaná vada (zahrnující plagiocefalii a brachycefalii) (Hutchison et al., 2009; Schaaf et al., 2010).

Metody mohou být buď observační, nebo kvantitativní. Argentova metoda (Argenta, 2004) je založena na pozorování dítěte ze čtyř úhlů a hodnocení asymetrie vybraného místa (Obr. č. 7, Tab. č. 1). Tíži asymetrie rozlišuje do pěti stupňů závažnosti. Hodnotí přítomnost pěti až šesti znaků. Typ 1, kdy je kraniální asymetrie přítomna pouze v oblasti týlu. U typu 2 je asymetrie okcipitu závažná, zasahuje i do lební baze a působí malpozici ušního boltce. Typ 3 zahrnuje jak asymetrii okcipitu a posun ušních boltců, tak ipsilaterální protruzi čelní kosti. U typu 4 deformita zahrnuje již zmíněné nálezy a je přítomna faciální asymetrie. Nejvážnější je typ 5 zahrnující předchozí charakteristiky a temporální vyklenutí nebo abnormální vertikální růst v posteriorní části, který je způsoben dekompresí rostoucího mozku a jeho kompenzačního růstu (Argenta, 2004). Jedná se o středně spolehlivou metodu, která je však velmi rychlá a nevyžaduje speciálních podmínek či vybavení (Spermon et al., 2008).



Obrázek 7 - Klasifikace deformační plagiociefalie (upraveno dle Argenta, 2004).

Tabulka 1 - Přehled klasifikace deformační plagiociefalie (upraveno dle Argenta, 2004)

Klinický nález	Typ 1	Typ2	Typ 3	Typ 4	Typ 5
Posteriorní asymetrie	Přítomen	Přítomen	Přítomen	Přítomen	Přítomen
Posun ušního boltce	X	Přítomen	Přítomen	Přítomen	Přítomen
Frontální asymetrie	X	X	Přítomen	Přítomen	Přítomen
Faciální asymetrie	X	X	X	Přítomen	Přítomen
Temporální vyklenutí nebo posteriorní vertikální růst	X	X	X	X	Přítomen

Pro kvantitativní klasifikaci se nejčastěji využívá měření transkraniálních diagonál, které jsou měřeny mezi pravým záhlavím a levou krajinou čelní a naopak. Bližší určení kefalometrických bodů není jednotné. Orientačními body mohou být *frontozygomatic* a protilehlý nejvzdálenější bod okcipitu (Fish, 2004; Lessard et al., 2011), bod *fronto-temporale* a *lambda* (Wilbrand et al., 2011), *orbitale superius* a středový bod oploštěné části okcipitu či body maximální konvexity (Mulliken et al., 1999a). Při použití fotografie či získání 3D modelu je možno vycházet z geometrického měření a diagonály mohou být položeny v určitém úhlu, nejčastěji 30°, od středové linie (Loveday and de Chalain, 2001). Hodnocení může být i na základě asymetrie lební baze, kdy je využito vzdáleností uší od nosu – kraniometrické body *subnasale* a *tragion* (Morrison and Chariker, 2006).

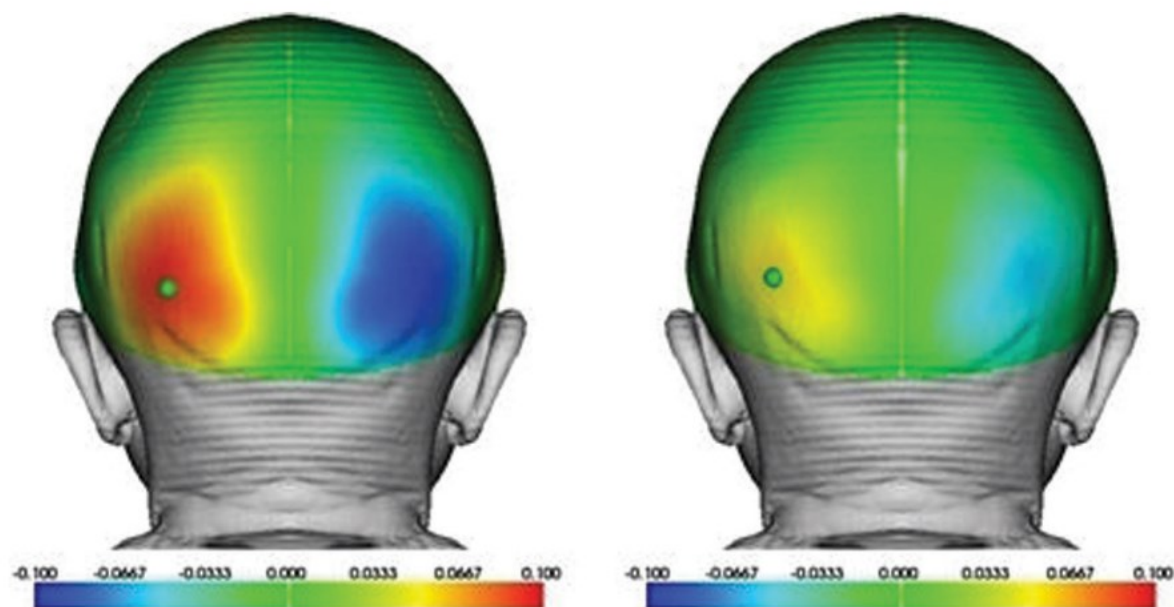
Hodnoty mohou být použity pro výpočet CVA indexu (nebo také TCVA, z angl. *Trans-cranial vault asymmetry*) nebo také TDD (z angl. *Transcranial diameter difference*), kdy je využito rozdílu diagonál (Glasgow et al., 2007). Častěji se však užívá CVAI index, index asymetrie lební klenby (z angl. *Cranial vault asymmetry index*), který zohledňuje velikost hlavy: $CVAI = [(diagonála\ A - diagonála\ B) / diagonála\ A] * 100$, diagonála A < diagonála B (Wilbrand et al., 2012; Dörhage et al., 2016). V některých studiích se nachází ve jmenovateli delší diagonála (Yoo et al., 2012; Ifflaender et al., 2013). Užíván je také výpočet OCLR hodnoty - poměr šikmých kraniálních délek (za angl. *Oblique cranial length ratio*) představující poměr delší a kratší diagonály (Hutchison et al., 2005; Launonen et al., 2019). Další možností je výpočet PCAI indexu (angl. *Posterior cranial asymmetry index*), který vychází z výpočtu objemu dvou posteriorních kvadrantů, kdy je jejich rozdíl vydělen menším a vynásobený stem, ten však není (zatím) běžně užíván a jeho užití je omezeno pouze na 3D techniky (Aarnivala et al., 2015; Kunz et al., 2018).

Ve většině studií je rozlišen mírný, střední a těžký stupeň asymetrie. Samotné hranice hodnot se však liší. Při hodnotách CVAI vyšších 3,5 % většina autorů označuje tvar neurokrania za plagiocefalický (Loveday and de Chalain, 2001). Wilbrand na základě analýzy dat více jako 400 dětí vypracoval percentilové grafy, jež umožňují rozlišení dle věku a pohlaví (Wilbrand et al., 2012).

Možností metod měření konfigurace neurokrania je více. Základním měřením je přímé měření pomocí kefalometru nebo kaliperu. Přímá kefalometrie splňuje požadavky rychlého, reprodukovatelného a jednoduchého měření s přesnými výsledky a nízkou inter-observační a intra-observační chybou (Littlefield et al., 1998; Kelly et al., 1999; Mulliken et al., 1999b; Wilbrand et al., 2011; Nahles et al., 2018). Často užívané jsou také speciální pomůcky v podobě různých pásů či čelenek, jež jsou upevněny po obvodu hlavy, následně zdigitalizovány a počítačově zpracovány (Chang et al., 2001; Loveday and de Chalain, 2001; Zonenshayn et al., 2004). Širší možnosti hodnocení nabízí získání modelu 3D tvaru hlavy dítěte díky 3D fotogrammetrii (Schaaf et al., 2010; Kunz et al., 2018), 3D skenování (Holowka et al., 2017; Nahles et al., 2018) a počítačové tomografii (Stefani et al., 2005; Kim et al., 2014).

Získání 3D modelu je užíváno především k výrobě kraniální ortézy a odečtení rozměrů k použití metod klasické morfometrie (Schweitzer et al., 2013; Kim et al., 2014; Aarnivala et al., 2015; Lee et al., 2015; Steinberg et al., 2015; Freudlsperger et al., 2016;

Kunz et al., 2018; Nahles et al., 2018; Çevik et al., 2019; Launonen et al., 2019). Studium celého povrchu se zabývá menší počet studií (Lanche et al., 2007; Atmosukarto et al., 2009;



Obrázek 8 - Vizualizace asymetrie pomocí barevných map zobrazených na symetrickém templátu. Odstíny červené (pozitivní) značí oploštěná místa, odstíny modré (negativní) značí vyklenutá místa. Zelený bod značí bod maximální asymetrie. Vlevo před zahájením léčby, vpravo po ukončení léčby (upraveno dle Lipira et al., 2010).

Lipira et al., 2010; Collett et al., 2012; Skolnick et al., 2014; Vuollo et al., 2016). Na základě 3D fotogrammetrické metody byla vytvořena nová hodnotící škála, která zohledňuje souvislý tvar neurokrania. Výsledky jsou pak zobrazeny pomocí barevných 2D histogramů (Atmosukarto et al., 2009). Další ze studií využívá geometrické morfometrie ke kvantifikaci a lokalizaci asymetrie pomocí barvených map k vytvoření 2D mapy a výpočtu změny asymetrie (Lanche et al., 2007). Ve studii Lipira et al., 2010 (Obr. č. 8) byly analyzovány celé povrchy, kdy nejdříve došlo k registraci 3D modelu na symetrický templát, který byl následně zdeformován tak, aby byly nalezeny korespondující body levé a pravé strany. Na základě této korespondence byla pro každý bod vypočtena asymetrie vzhledem ke korespondujícímu bodu druhé strany a vypočtena průměrná a maximální asymetrie (Lipira et al., 2010).

Limitní hranice pro hodnocení tíže asymetrie nejsou jednotné, stejně jako doporučení k léčbě. Stupnice závažnosti plagiocefalie nemocnice Dětské zdravotní péče v Atlantě (*CHOA severity scale - Children's Healthcare of Atlanta plagiocephaly severity*

scale) (Tab. č. 2) je validována na heterogenním vzorku, pomáhá s monitorováním vývoje deformity a navrhováním léčebných postupů (Holowka et al., 2017).

Tabulka 2 – CHOA stupnice závažnosti plagiocefalie

Úroveň	Klinický projev	Doporučení	Hodnota CVAI
1	Symetrie v rámci normálních limitů	Žádné	< 3.50
2	Minimální asymetrie jednoho posteriorního kvadrantu	Protipolohovací režim	3.50 - 6.25
3	Asymetrie dvou kvadrantů Střední až těžké oploštění posteriorního kvadrantu Minimální posunutí ucha a/nebo zahrnutí anterioru	Protipolohovací režim Kraniální remodelační ortéza (s ohledem na věk a historii)	6.25 - 8.75
4	Postižení dvou nebo tří kvadrantů Těžké postižení posteriorního kvadrantu Střední posun ucha Anteriorní asymetrie zahrnující znatelnou asymetrii orbit	Kraniální remodelační ortéza	8.75 - 11.0
5	Postižení tří nebo čtyř kvadrantů Těžké posteriorní oploštění Významný posun ušních boltců Asymetrie orbit a brady	Kraniální remodelační ortéza	> 11.0

1.4.6 Možnosti léčby

Možností léčby deformační plagiocefalie je více. Prvním typem jsou pohybové terapie (fyzioterapie, rehabilitace, aj.). Druhým typem je aplikace speciálních kraniálních remodelačních ortéz. Posledním, spíše raritním, typem je chirurgický zákrok. V současnosti jsou užívány v drtivé většině možnosti konzervativní léčby. Chirurgická náprava, která může být riziková, by měla být zvolena pouze ve velmi vážných případech po selhání konzervativních metod. Původně byla užívána do roku 1995 „výměnná“ kranioplastika (angl. *switch cranioplasty*), která byla nahrazena operací, kdy je velký okcipitální štěp otočen o 180 stupňů (Marchac et al., 2011).

Při prvním záchytu by měla být zvolena adekvátní režimová opatření, tedy rehabilitace, fyzioterapie, protipolohování, Vojtova metoda. Důležitým faktorem, který zvyšuje jejich úspěch je včasné zahájení této léčby, účinná je zejména do 5. a 6. měsíce (Obr. č. 9) (Hutchison et al., 2010; Kuo et al., 2014a; Fenton and Gaetani, 2019).

Další možností je léčba pomocí kraniálních remodelačních ortéz. Helma je vyrobena na míru na základě sádrového odlitku či dnes již především 3D snímku hlavy (Clarren et al., 1979). Ortotická léčba by měla být aplikována při středním a vážném stupni deformity. Předcházet by jí měla právě fyzioterapie a protipolohovací léčba.



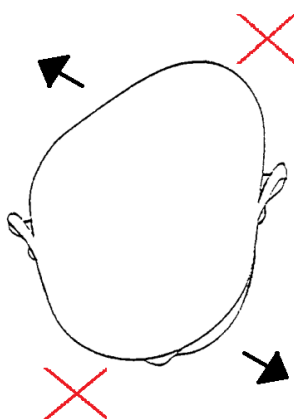
Obrázek 9 - Korekce deformační plagiocefalie pomocí fyziotherapie. Na obrázku je chlapec, který byl v šesti týdnech života odeslán k fyzioterapeutovi a byl zahájen polohovací režim (vlevo). Na pravé části obrázku je tentýž pacient po pěti týdnech léčby (vpravo) (zpracováno dle Kuo et al., 2014).

Při volbě léčby hraje důležitou roli závažnost deformity, věk dítěte a dosavadní léčba a její úspěšnost, ale také celkový stav dítěte spojený s predikcí vývoje asymetrie (motorický vývoj a aktivita, svalové napětí, aj.). V úvahu je možné brát i velikost přední fontanely. Její velikost má vztah ke spontánní remodelační rychlosti, který je se zmenšující se fontanelou ($< 25\text{mm}^2$) nižší (Wendling-Keim et al., 2019).

1.4.6.1 Léčba pomocí kraniálních ortéz

Poprvé byly použity helmy k léčbě DP v roce 1979 v Seattlu. Došlo k významnému zlepšení u čtyř pacientů. Helmy byly vyrobeny na základě sádrových odlitků pomocí vakuového formování plastu (Clarren et al., 1979). Dnes jsou helmy (Obr. č. 11) vyráběny převážně na základě 3D modelu hlavy pacienta. Helma sestává ze dvou vrstev, vnější vrstvu tvoří rigidní termoplastický plášť vytvarovaný na základě upraveného 3D modelu. Vnitřní vrstvu tvoří hypoalergenní pěnová vložka. Helma musí být nošena intenzivně, nejčastěji je její aplikace doporučována po dobu 23 hodin denně. V pozdější fázi léčby může být aplikována pouze na spánek (Wendling-Keim et al., 2019). Není-li délka nošení dodržována, dochází k výraznému snížení účinku léčby a/nebo prodloužení délky léčby (Kim et al., 2014).

Helma těsně přiléhá na vyklenutých místech, naopak na oploštěných místech je prostor pro růst hlavy (Obr. č. 10). Důležitým předpokladem užití kraniálních ortotických pomůcek je, že neovlivňují samotný růst lebky a tedy ani mozku (Kim et al., 2013). Obvyklá délka ortotické léčby je kolem čtyř měsíců (Kim et al., 2013; Kluba et al., 2013; Kreutz et al., 2018; Çevik et al., 2019), výjimečně přesahuje sedm měsíců (Yoo et al., 2012). Aplikace kraniálních ortéz vede také ke snížení faciální asymetrie a asymetrie lební báze (Kreutz et al., 2018). Nošení kraniální ortézy může být doprovázeno menšími, ne však významnými komplikacemi. Těmi mohou být otlaky, erytémy či infekce pokožky. V ojedinělých případech nemusí helma dobře padnout (zejména u brachycefalických pacientů). Většinu těchto komplikací lze však předejít správnou manipulací či častější kontrolou na specializovaném pracovišti (Loveday and de Chalain, 2001; Freudlsperger et al., 2015).



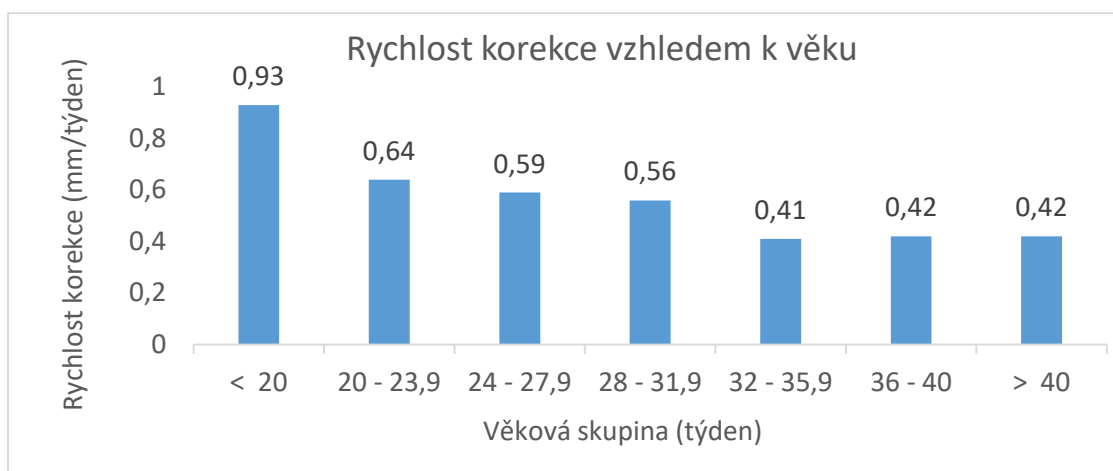
Obrázek 10 - Princip fungování ortotické helmy. Cílem užívání ortotických pomůcek je zamezit růstu mozkovny ve vyklenutých částech a naopak ho nasměrovat do míst oploštěných (zpracováno dle Ripley et al., 1994).



Obrázek 11 - Fotografie kojence s DP a kraniální ortotickou helmou (Web 3)

Léčba zahájena do šesti měsíců života predikuje její kratší trvání (v průměru o čtyři týdny) a větší korekci, zejména pro závažnější formy deformit a kombinované deformity. Ideální zahájení je tedy mezi pátým a šestým měsícem života (Graham et al., 2005; Kluba et al., 2011; Lee et al., 2015; Çevik et al., 2019). Zahájení ortotické léčby u starších dětí není obecně doporučováno. Jedním z důvodů je rapidně klesající růstová dynamika mozkovny. Během prvního půl roku se obvod hlavy zvětší o 8 cm, během druhého o 3 cm a ve třetím půlroce o 1 cm (Nellhaus, 1968; Bláha et al., 2006). Ač rychlost korekce klesá se vzrůstajícím věkem (Graf. č. 2), studie ukazují i tak pozitivní účinky helmy ve snížení asymetrie i u dětí starších jednoho roku (Littlefield et al., 2000; Kim et al., 2014; Lee et al.,

2015). Největší změna hodnoty CVAI je zaznamenána během prvních 75 dní léčby, naopak léčba po 150 dnech nevykazuje další signifikantní zlepšení (Dörhage et al., 2016).




Graf 2 - Rychlost korekce vzhledem k věku. Na grafu lze vidět pokles korekční rychlosti spolu s věkem. Po 32. týdnu je rychlost pomalá a zůstává konstantní (zpracováno dle Seruya et al., 2013).

Závažnost asymetrie pozitivně koreluje se snížením asymetrie. U dětí s mírnou formou polohové plagiocefalie tak dochází k absolutní menší redukci asymetrie. Také nebyl nalezen statisticky významný vztah mezi snížením CVAI a věku na začátku ortotické léčby u mírné deformity (Freudlsperger et al., 2016).

V České republice se výrobou remodelačních kraniálních pomůcek zabývá několik specializovaných pracovišť. Helma může být hrazena samoplátcem či proplacena pojišťovnou. Léčba musí být indikována lékaři příslušných odborností a musí být vyloučena kraniosynostóza. Ortotické léčbě by měla předcházet rehabilitační léčba a měla by být zahájena do devátého měsíce, také musí být splněna kritéria závažnosti deformit (Tab. č. 3) (Svaz zdravotnických pojišťoven, 2019). Léčba pomocí kraniální ortézy bývá někdy neindikovaně vyžadována rodiči ve snaze zajistit zcela symetrickou kalvu potomka. Nelze ji primárně vyžadovat na úkor režimových opatření a fyzioterapie, která však vyžaduje větší úsilí než aplikace ortézy (Drnková et al., 2018).

Tabulka 3 - Rozdělení tvarových abnormit hlavy a doporučení aplikace ortotické léčby dle Svazu zdravotnických pojišťoven

CVAI (index symetrie) v %	0-3,5 %	3,6- 6%	6,1- 9 %	9,1- 12 %	12,1 a více %
CI (index proporce) v %	bez nálezu	mírná plagiocefalie	střední plagiocefalie	těžká plagiocefalie	velmi těžká plagiocefalie
Velmi těžká brachycefalie nad 98 %	Velmi těžká jednoduchá deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita
Těžká brachycefalie 93 -98 %	Těžká jednoduchá deformita	Těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita
Střední brachycefalie 88-93 %	Střední jednoduchá deformita	Střední kombinovaná deformita	Těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita
Mírná brachycefalie 83-88 %	Mírná jednoduchá deformita	Mírná kombinovaná deformita	Střední kombinovaná deformita	Těžká jednoduchá deformita	Velmi těžká kombinovaná deformita
Bez nálezu 73- 83 %	Bez deformity	Mírná jednoduchá deformita	Střední jednoduchá deformita	Těžká jednoduchá deformita	Velmi těžká jednoduchá deformita

 Velmi těžký a těžký stupeň závažnosti – aplikace ortézy se doporučuje

1.4.6.2 Srovnání ortotické léčby a režimových opatření

Spontánní vymizení asymetrie je předmětem diskuzí a zatím není možné jasně odpovědět na tuto otázku. Holandská studie ukazuje minimální a statisticky nevýznamné rozdíly mezi dětmi, u nichž probíhala ortotická léčba v porovnání s dětmi s přirozeným průběhem vyrovnaní deformity ve dvaceti čtyřech měsících (Van Wijk et al., 2014). Tato studie však byla oponována AAP. Mezi hlavními nedostatky byl zmíněn nižší počet případů, vyřazení pacientů s vážnou formou, vyřazení pacientů s *torticollis* a neuromuskulárním opožděním, nestandardní měření a také to, že většina pacientů měla obtíže s tvarem či velikostí helmy (American Academy of Pediatrics AAP, 2014). Také prevalence polohových deformit zdravých kojenců (plagiocefalie a/nebo brachycefalie) od čtvrtého měsíce klesala z 19,7 % k 3,3 % ve věku dvou let (Hutchison et al., 2004). V další holandské studii bylo také prokázáno, že ve věku pěti let 80 % dětí vykazuje asymetrii neurokrania v normálním rozmezí, 19 % dětí asymetrii mírného stupně a 1% středního či závažného stupně (van Vlimmeren et al., 2017). V další studii většina dětí, které v kojeneckém věku z důvodu DP zařadily protipolohování a fyzioterapie, se v předškolním věku nacházela v normálním rozmezí. Pouze u 4 % zůstala vážná tíže asymetrie (Hutchison et al., 2011). V rozporu s předchozími, další holandská studie určila, že u zhruba poloviny dětí vykazujících asymetrii ve věku sedmi až čtrnácti měsíců tato přetrvává ve věku dvou až tří let (Boere-

Boonekamp and van der Linden-Kuiper, 2001). Pro zodpovězení této otázky je třeba více studií, které by se zaměřily na dlouhodobé výstupy.

Větší část studií potvrzuje výraznější výsledky u ortotické léčby při středním a vážném stupni deformity. Loveday and de Chalain došli k závěru srovnatelných výsledků ortotické a protipolohovací léčby. Ortotická léčba však trvá kratší dobu (Loveday and de Chalain, 2001; Wendling-Keim et al., 2019). U středních a závažných deformit vykazuje lepší výsledky ortotická terapie, však bezprostředně po ukončení léčby (Graham et al., 2005; Losee et al., 2007; Lipira et al., 2010; Kim et al., 2013). Konzervativní léčba tak svými výsledky odpovídá ortotické léčbě pouze v mírných případech, kdy je CVAI menší 6,5 % (Kluba et al., 2013). Po porovnání kefalometrických dimenzí v delším časovém horizontu také „helmované“ děti prokazují výraznější zlepšení asymetrie oproti dětem „nehelmovaným“ (Naidoo et al., 2015; Wilbrand et al., 2016; Kunz et al., 2018).

Tyto výsledky však nejsou jednoznačné a v této problematice je třeba dalších studií. Jedním z hlavních problémů je rozdílná charakteristika sledovaných skupin, dále také absence sledování času nošení helmy. Často je také ortotická léčba doprovázena fyzioterapií a tak nelze hodnotit výsledky zcela separátně.

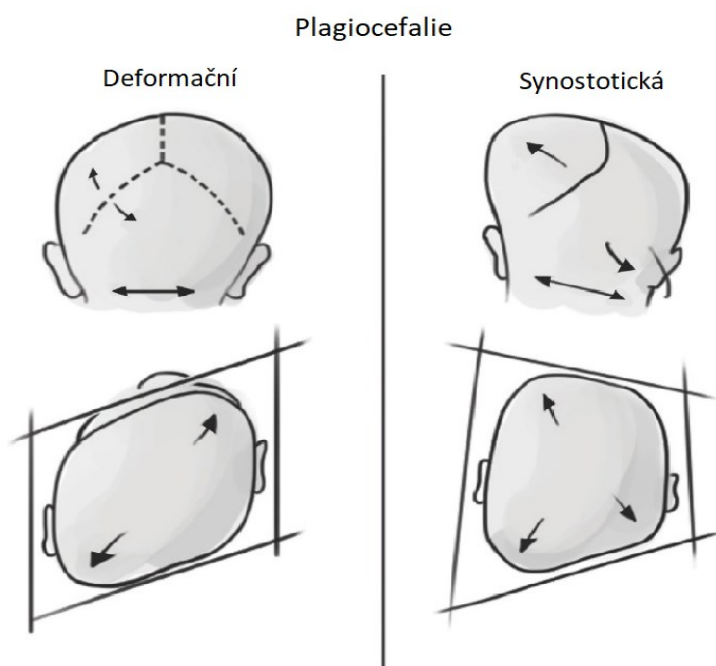
1.5 Okcipitální synostotická plagiocefalie

Kraniosynostóza je termín popisující předčasný zánik jednoho či více švů, kdy sekundárně dochází k deformaci lebky. Ta je jednak způsobena nemožností růstu lebky ve směru kolmém ke švu a kompenzačním růstem na podkladě zvětšujícího se objemu mozku. Kraniosynostózy se mohou vyskytovat izolovaně nebo v rámci syndromů. Predispozičně mohou působit, jak genetické faktory, tak i environmentální (např. těžké kuřáctví matek (Alderman et al., 1994; Carmichael et al., 2008) či nitroděložní restrikce (Higginbottom et al., 1980; Sanchez-Lara et al., 2010)). Řada kraniosynostóz je geneticky determinována a zhruba polovina z nich je způsobena vznikem nové mutace. Většinou se jedná o dysfunkci receptorů pro fibroblastové růstové faktory, transkripční faktory nebo extracelulární růstové faktory v mezenchymu (Morriss-Kay and Wilkie, 2005; Miura et al., 2009).

Výsledný tvar neurokrania může být obdobný u polohové a synostotické plagiocefalie (Obr. č. 12, Tab. č. 4). Mezi charakteristické znaky synostotické plagiocefalie (Obr. č. 12) patří oploštění na straně srostlého švu, kompenzační růst na kontralaterální parietální kosti, ipsilaterální okcipitální vyklenutí, ipsilaterální náklon lební baze, dále je ucho na ipsilaterální

straně posunuto posteriorním směrem a dolů, je přítomné kontralaterální vyklenutí čela a kompenzační náklon krční páteře. Z vertikálního pohledu má hlava tvar lichoběžníku (Huang et al., 1996; David and Menard, 2000).

Unilaterální lambdová synostóza patří mezi velmi raritní a tvoří zhruba do čtyř procent z celkových kraniosynostóz (Darling et al., 1994; David and Menard, 2000). Z hlediska nastavení správné léčby a sledování vývoje deformity je důležité rozlišit synostotickou formu od nesynostotické. Rozlišit tyto formy je možné na základě aspekce kalvy či pomocí ultrasonografie, která je upřednostněna před RTG či CT s cílem vyhnout se radiační zátěži (Lipina et al., 2012; Krásničanová in Lebl et al., 2014). Depozice kosti podél lambdového švu je ve srovnání s ostatními švy menší, dochází pouze k mírným deformitám, které jsou chirurgicky řešeny pouze vzácně (Carmel et al., 1981; Carson et al., 1997).



Obrázek 12 - Charakteristické znaky užívané při diferenciální diagnostice deformační a synostotické okcipitální plagiocefalie (zpracováno dle Ghizoni et al., 2016)

Tabulka 4 - Shrnutí charakteristických znaků pro diferenciální diagnostiku synostotické a deformační plagiocefalie

Znak	Deformační plagiocefalie	Synostotická plagiocefalie
Kontralaterální posteriorní vyklenutí	Okcipitální	Parietální
Frontální vyklenutí	Ipsilaterální	Kontralaterální
Ipsilaterální okcipitomastoidální vyklenutí	Nepřítomný	Přítomný
Posun ušního na ipsilaterální straně	Anteriorní	Posteriorní a inferiorní
Lební baze a obličej	Náklon nepřítomný	Ipsilaterální inferiorní náklon
Výrazný reliéf lambdového švu	Nepřítomný	Přítomný
Tvar hlavy - pohled shora	Rovnoběžník (paralelogram)	Lichoběžník (trapezoid)
Tvar hlavy - posteriorní pohled	Normální	Rovnoběžník
Stav lambdového švu	Patentní	Spojení kostí
Unilaterální přítomnost pleše	Častý	Méně častý

(zpracováno dle Huang et al., 1996; Biggs, 2003)

2 Cíl práce a hypotézy

Diplomová práce se zabývá růstem neurokrania u pacientů s deformační plagiocefalií, kteří podstoupili léčbu kraniální ortézou. Soubor je porovnán s kontrolním souborem z běžné populace.

Na základě dostupných dat a literární rešerše byly stanoveny následující cíle a hypotézy:

Cíle práce:

- Zhodnotit růst neurokrania u dětí s deformační plagiocefalií léčenou pomocí kraniálních ortéz a definovat místa změny tvaru neurokrania
- Zhodnotit tvar a velikost mozkovny u dětí bez deformační plagiocefalie

V souladu s cíli práce byly formulovány následující hypotézy:

- U dětí s deformační plagiocefalií léčenou pomocí kraniální ortézy bude zaznamenán statisticky signifikantní růst v oploštěné okcipitální oblasti a protilehlé frontální oblasti
- Mozkovna dětí bez deformační plagiocefalie prokazuje formy mírné asymetrie a její konfigurace je v průměru mezocefalická

3 Materiál

Byla analyzována data dvou souborů. První soubor tvoří děti s diagnostikovanou deformační plagiocefalií (DP), jež podstoupily ortotickou léčbu – **pacienti**. Druhý soubor tvoří děti bez deformační plagiocefalie – **kontrolní soubor**. Počet jedinců v jednotlivých souborech je uveden v tabulce č. 5. Věkový rozptyl při měření a doba sledování je shrnuta v tabulce č. 6.

Tabulka 5 - Počet analyzovaných jedinců

Soubor	Celkový počet jedinců	Použitý počet jedinců
Kontrolní soubor	35	26
Pacienti (3D sken)	26	17
Pacienti (rozměry)	26	22

- Soubor **pacienti**: V souboru jsou zahrnuta data jedinců s DP, kteří podstoupili ortotickou léčbu. Část dat je ve formě 3D skenů, které byly získány ve spolupráci se společností Ortotika s.r.o., kde léčba probíhala. Skeny byly pořízeny před zahájením léčby (čas T0) a po ukončení ortotické léčby (čas T1). Ve sledovaném souboru jsou zahrnuty pouze děti české národnosti. Pro geometricko-morfometrickou analýzu byly použity 3D skeny. Byly vyřazeny děti, kdy jeden ze skenů nebylo možné analyzovat ($n = 5$) a děti, které ortézu nenosily ($n = 4$). Pro klasickou morfometrickou analýzu byla použita naměřená data pacientů včetně těch, jejichž skeny nebylo možné analyzovat. Zpracování 3D skenů bylo podmíněno informovaným souhlasem zákonného zástupce.
- **Kontrolní soubor**: Soubor obsahuje jedince bez DP, ve věku do 13 měsíců, narozené od 36. týdne těhotenství dále, děti, které nenavštěvují rehabilitace z důvodu, jež by mohl ovlivnit tvar neurokrania. Měření zahrnovalo 5 hlavových rozměrů a probíhalo na pracovišti praktických pediatrů v Praze 17, jedná se tedy o vzorek velkoměstské populace. Použití dat bylo podmíněno informovaným souhlasem zákonného zástupce. Děti byly změřeny v čase T0 a T1. Rozmezí mezi měřeními T0 a T1 bylo zvoleno tak, aby odpovídalo přibližné délce léčby pacientů. V čase T0 bylo změřeno 35 dětí, které odpovídaly určené věkové hranici, tj. do 13. měsíce života. V čase T1 bylo změřeno 26 dětí. Byly vyloučeny děti: s rehabilitací zaměřenou na krční oblast – predilekce a tvar hlavy ($n = 3$), pacient, u kterého byla v čase sledování

diagnostikována DP a zahájena léčba ortézou (n = 1) a dále děti, jejichž rodiče odmítli podstoupit druhé měření (n = 5).

Tabulka 6 - Tabulka shrnující zastoupení dívek a chlapců v souborech, věk jedinců v době sledování a délku sledování

Soubor	Počet jedinců	Pohlaví		Věk v T0 (měs.)	Věk v T1 (měs.)	Délka sledování (měs.)
		Chlapci	Dívky	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
Kontrolní soubor	26	17	9	7,7 ± 2,8	11,4 ± 2,7	3,8 ± 0,7
Pacienti	22	18	4	5,9 ± 1,2	9,8 ± 1,6	3,9 ± 1,2

4 Metodologie

4.1 Sběr a úprava dat

Metodologie získání dat se u jednotlivých souborů liší. Tyto odlišnosti jsou určeny dostupností a možnostmi užití jednotlivých metod. Metodami klasické morfometrie bylo analyzováno pět hlavových rozměrů: frontookcipitální obvod (FOO), šířka a délka hlavy a transkraniální diagonály (Tab. č. 8) (Fetter et al., 1966; Hall et al., 1989). Definice použitých orientačních bodů jsou shrnuty v tabulce č. 7. Absolutní hodnoty neposkytují informaci o tvaru neurokrania, využívají se proto indexy: cefalický index (CI) (Rovnice č. 1) a index asymetrie lební klenby (CVAI) (Rovnice č. 2).

U souboru pacienti probíhalo měření na základě 3D skenu, kdy byl proveden průřez v horizontální rovině v bodech *glabella* a *opisthocranion*. V tomto řezu poté byly změřeny hlavové rozměry (Tab. č. 8). Transkraniální diagonály byly měřeny jako nejdelší a nejkratší šikmá délka v tomto řezu. Byla tedy změřena maximální asymetrie. U kontrolního souboru byly transkraniální diagonály určeny orientačními body.

Tabulka 7 - Definice referenčních landmarků

Landmark	Zkratka	Definice
<i>Glabella</i>	g	Bod ležící nad nosním kořenem na dolní části čela, nejvíce vpředu v mediánní rovině mezi obočím.
<i>Opisthocranion</i>	op	Bod ležící v týlní krajině hlavy v mediánní rovině, nejvíce vzdálený od bodu <i>glabella</i> .
<i>Euryon</i>	eu	Bod ležící na straně hlavy nejvíce laterálně, stanoven největší šířkou mozkovny.
<i>Lambda</i>	l	Bod ležící na vnitřním okraji lambdového švu, nachází se při křížení lambdového švu s linií odečtu FOO.
<i>Frontotemporale</i>	ft	Bod ležící nejvíce mediálně na temporálním hřebenu kosti čelní.
<i>Otobasion superius</i>	obs	Bod v místě horního úponu ušního boltce.
<i>Nasion</i>	n	Bod ležící v mediánní rovině na kořeni nosu v místě švu <i>sutura frontonasalis</i> .

Tabulka 8 - Metodika měření hlavových charakteristik

Rozměr	Měřidlo (kontrola)	Metodika
FOO	Pásová míra	Horizontální vedení těsně nad obočím a v největším klenutí týlu. Orientační body <i>glabelly</i> a <i>opisthocranion</i> .
Délka hlavy	Kefalometr	Přímá vzdálenost bodu <i>glabella</i> od bodu <i>opisthocranion</i> .
Šířka hlavy	Kefalometr	Přímá vzdálenost mezi levým a pravým bodem <i>euryon</i> .
Transkraniální diagonály	Kefalometr	
- kontrolní soubor		Přímá vzdálenost mezi protilehlými body <i>frontotemporale</i> a <i>lambda</i> .
- pacienti		Nejkratší a nejdelší šikmá délka.

Rovnice 1 - Vzorec výpočtu cefalického indexu (CI)

$$CI = \frac{\text{šířka hlavy}}{\text{délka hlavy}} \times 100$$

Rovnice 2 - Vzorec výpočtu indexu asymetrie lební klenby (CVAI)

$$CVAI = \frac{\text{delší diagonála} - \text{kratší diagonála}}{\text{kratší diagonála}} \times 100$$

Pro vypočtení chyby měření byli pětkrát v průběhu jednoho týdne změřeni 2 jedinci. Následně byla vypočtena chyba měření jako průměrná absolutní odchylka měření od průměru. Celková průměrná odchylka měření (všech měřených rozměrů) byla 0,44 mm. Nejvyšší chyba měření byla zaznamenána u obvodu a šířky hlavy, kdy činila 0,56 a 0,5 mm.

Soubor pacienti byl oskenován pomocí HCP 3D skeneru (Creaform, Kanada). Optický skener zaznamenává povrch a v reálném čase vytváří 3D model. Skener promítá na skenovaný předmět vzorec bílého světla (LED). Na základě snímání tohoto vzorce na objekt je softwarem vytvářen 3D model. Rozlišení skeneru, tedy schopnost detekovat a zobrazit detaily, je 1 mm. Přesnost 3D skeneru, tedy srovnání modelu s fyzickým objektem, je až 0,5 mm. Skener splňuje důležité požadavky: pracuje rychle, je bezkontaktní a je bezpečný. Dětem byla před skenováním nasazená silikonová přiléhavá pokrývka hlavy, aby došlo k sejmutí přesného tvaru hlavy, bez vlasů.

Skeny byly dále upraveny v programu RapidForm XOS 2006 (INUS technology, Inc., Jižní Korea). V programu byly provedeny nezbytné úpravy skenů. Byly odstraněny

nepotřebné části, byly zaplněny mezery. Dále byly odstraněny nerovnosti a artefakty (např. uzal silonové pokrývky na vertexu hlavy či artefakty v oblasti ušních boltců). Poslední úpravou bylo stranové sjednocení jedinců.

Hodnoty CI indexu jsou rozděleny na tři kategorie: dolichocefalická, mezocefalická a brachycefalická (Tab. č. 9). Kategorie vychází z předchozích studií (Krásničanová, 1997; Likus et al., 2014). Na základě absence signifikantních mezipohlavních rozdílů nebylo užito hodnocení podle Sallera (Martin and Saller, 1957), ale podle Garsona (Tab. č. 10) (Garson, 1887). Nepříznivý kosmetický efekt představuje hyperbrachycefalická a ultrabrachycefalická konfigurace neurokrania. Z tohoto důvodu jsou v kontrolním souboru vyčleněni jedinci s hodnotou CI vyšší 80 jednotek.

Tabulka 9 - Hodnocení cefalického indexu do 3 kategorií

Tvar	Hodnota CI
Dolichocefalie	$\leq 75,9$
Mezocefalie	76,0 - 80,9
Brachycefalie	$\geq 81,0$

Tabulka 10 - Detailnější hodnocení cefalického indexu

Tvar	Hodnoty CI
Ultradolichocefalní	$< 64,9$
Hyperdolichocefalní	65,0 - 69,9
Dolichocefalní	70,0 - 74,9
Mezocefalní	75,0 - 79,9
Brachycefalní	80,0 - 84,9
Hyperbrachycefalní	85,0 - 89,9
Ultrabrachycefalní	$> 90,0$

Hranice hodnocení CVAI indexu nejsou jednotné. Většinově je uznávaná hranice $CVAI \geq 3,5 \%$, kdy se konfigurace neurokrania označuje za plagiocefalickou (Loveday and de Chalain, 2001). Další hodnocení odpovídá hodnocení dle CHOA stupnice závažnosti plagiocefalie (Tab. č. 3) a rozlišuje pět úrovní, kdy úroveň 1 představuje tvar mozkovny v normě.

4.2 Analýza dat

Data přímé kefalometrie byla analyzována v programu R (GNU General Public License, Maechler et al., 2018) s rozšířením na R Commander (Fox, 2005), tabulky a grafy

byly vytvořeny v programu Microsoft Excel (2016). Pro geometrickou morfometrickou analýzu byl použit program Morphome3cs II, který umožňuje mimo jiné práci přímo s celými povrchy ve 3D rozhraní. Program vznikl a je vyvíjen ve spolupráci mezi Skupinou počítačové grafiky (Matematicko-fyzikální fakulta, UK) a Laboratoří 3D zobrazovacích a analytických metod (Katedra antropologie a genetiky člověka, UK).

4.2.1 Klasická morfometrická analýza

Analýza klasické morfometrie vychází z naměřených lineárních rozměrů. Analyzováno bylo pět hlavových rozměrů a dva indexy, vypočtené na základě těchto rozměrů (Kapitola 4.1.).

4.2.1.1 Neparametrický test

Pro porovnání dat byl užit neparametrický Wilcoxonův test, který pracuje s pořadím jednotlivých hodnot (Zvára, 2006). Pro komparaci opakovaného měření u stejných jedinců byl využit párový Wilcoxonův test. V analýzách je použit pro porovnání veličiny (rozměru či indexu) mezi měřením v čase T0 a T1. Pro komparaci dvou nezávislých výběrů byl využit dvouvýběrový Wilcoxonův test, tj. při sledování mezipohlavních rozdílů či při komparaci dvou souborů.

Výsledkem analýzy je hodnota p , která je porovnána s hladinou významnosti. Pro biologická data je užívána hodnota 0,05. Je-li hodnota p nižší než 0,05 je rozdíl hodnocen jako statisticky signifikantní. V práci jsou výsledky rozlišeny na statisticky nesignifikantní výsledky (p vyšší 0,05) a na 3 hladiny signifikance (Tab. č. 11).

Tabulka 11 - Rozlišení hladin signifikance

Symbol	p hodnota
hodnota	$> 0,05$
*	$0,05 - 0,01$
**	$0,01 - 0,001$
***	$\leq 0,001$

4.2.1.2 Korelační analýza

V rámci korelační analýzy je sledována závislost dvou spojitých veličin. Byl užit neparametrický Spearmanův koeficient monotónní korelace, kdy dochází k porovnání pořadí pozorovaných hodnot. Korelační koeficient tak porovnává do jaké míry je uspořádání analyzovaných dat podle jedné veličiny (X) shodné jako uspořádání dat podle druhé veličiny

(Y) (Procházka, 2015). Pro zobrazení vztahu mezi dvěma veličinami je možné užít zobrazení pomocí bodového grafu (*scatter plot*). Korelační koeficient (r) nabývá hodnot -1 až 1, kdy hodnoty kolem 0 nevykazují korelaci, ta se zvyšuje k hodnotám 1 a -1. Korelace může být negativní (jedna hodnota klesá, druhá hodnota stoupá) či pozitivní (obě hodnoty rostou). Statistická významnost korelace je určena hodnotou p . Síla korelace může být hodnocena i slovně. Evansova příručka hodnotí absolutní hodnotu korelačního koeficientu (Tab. č. 12) (Evans, 1996; cit. dle Divaris et al., 2012).

Tabulka 12 - Slovní hodnocení síly korelace

Hodnota korelačního koeficientu (absolutní hodnota)	Slovní hodnocení
0,00 - 0,19	velmi slabá
0,20 - 0,39	slabá
0,40 - 0,59	střední
0,60 - 0,79	silná
0,80 - 1,00	velmi silná

4.2.2 Geometrická morfometrie

Povrchové skeny souboru pacientů jsou analyzovány pomocí metod geometrické morfometrie v programu Morphome3cs II. Metody geometrické morfometrie umožňují zachovat konfiguraci landmarků a povrchů v průběhu analýzy a umožní tak reprezentaci výsledků v jeho skutečném tvaru či formě. Umožní studovat formu, která je tvořena tvarem a velikostí a zároveň tvar zvlášť. Skeny představují tzv. meshe, tedy 3D strukturální síť polygonů.

Prvním krokem bylo manuální nanesení třech landmarků na každý mesh. Užity byly landmarky *nasion* a *otobasion superius dexter et sinister* (Tab. č. 7). Landmarky představují homologní, opakovatelné body na biologických strukturách, které jsou vyjádřené v kartézské soustavě souřadnic (Bookstein, 1992).

S využitím těchto referenčních landmarků byla aplikována generalizovaná prokrustovská analýza (GPA). V rámci této metody dojde k rigidní registraci všech jedinců, tedy ke sjednocení rozdílů v jejich pozici a orientaci. Nejprve je zvolen jedinec, který se stane vzorem pro ostatní jedince. Následná transformace se skládá z rotace, translace a sjednocení velikosti, tak aby vzdálenost mezi homologickými landmarky byla co nejkratší

(Rohlf and Slice, 1990; Bookstein, 1992). GPA je jediná analýza při zpracování dat, při které jsou užity referenční landmarky.

Následně byla provedena *Coherent point drift – Dense correspondence* analýza. Tato metoda nevyžaduje užití landmarků. Je tedy velice vhodná pro zpracování skenu neurokrania, neboť se zde nenachází výrazné anatomické struktury. V rámci této analýzy je vybrán jedinec (tzv. *base mesh*), jehož topologie je užita jako templát pro ostatní jedince (tzv. *floating mesh*). Dochází tak k nalezení nejbližších bodů k templátu a následné nonrigidní registraci. Korespondující mesh si tak zachová svůj tvar, ale reprezentuje topologii base meshe. Tato metoda představuje rozšíření původní *dense correspondence analysis* (DCA) (Hutton et al., 2001), na rozdíl od ní však nevyužívá deformace na základě landmarků, ale užívá nerigidní registraci s algoritmem k nalezení odpovídajících bodů (Myronenko et al., 2007; Dupej et al., 2014).

Analýza hlavních komponent (PCA z angl. *principal component analysis*) patří mezi ordinační analýzy a je využívána pro redukci počtu sledovaných proměnných. Cílem metody je tak snížit dimenzionalitu (počet proměnných) s minimální ztrátou informace a zachování co nejvíce možné variability. Při analýze tak dochází k lineární transformaci vzájemně závislých znaků na nové nezávislé proměnné – tzv. komponenty. Komponenty, které vysvětlují malou část celkové variability, pak mohou být z dalších analýz vynechány (Jolliffe, 2002, cit. dle Jolliffe and Cadima, 2016; Militký and Meloun, 2003;). Nejprve dochází k nalezení první komponenty, která představuje směr největší variability mezi objekty a představuje největší část rozptylu původních dat. Poté jsou nalézány další hlavní komponenty, představující vždy největší část zbytkového rozptylu a nezávislé na předchozích komponentách. První komponenta tak vysvětluje největší část z celkové variability. Spolu s rostoucím pořadím komponenty klesá množství variability, které daná komponenta vysvětluje (Haruštiaková et al., 2012).

Pro vizualizaci vývoje mozkovny byla v programu Morphome3cs II využita superprojekční analýza. Pro porovnání vývoje mozkovny před zahájením a po ukončení léčby byla provedena párová analýza. Výsledkem jsou barevné mapy a mapy signifikance. Barevné mapy znázorňují růstové a tvarové změny, kolmo k povrchu. Porovnány jsou rozdíly průměrného jedince ve sledovaném čase. Rozdíly je možné sledovat pomocí barevné škály. Teplé barvy značí intenzivní růst, studené barvy značí minimální či retruzivní růst. Mapy signifikance zobrazují místa, kde byla změna statisticky signifikantní. Metoda využívá

párový per vertex t-test. Je založen na vzdálenosti povrchu od středního povrchu v rámci skupin. Odpovídající p hodnoty jsou následně vizualizovány na povrch. Nejtmavší modrá barva znázorňuje statisticky signifikantní výsledky s p-hodnotou menší 0,001, střední odstín modré barvy znázorňuje hladiny signifikance v rozmezí od 0,001 do 0,01 a světle modrá barva znázorňuje hodnoty od 0,01 do 0,05. Šedé barva znázorňuje statisticky nesignifikantní výsledky.

Při analýze asymetrie byla opět provedena generalizovaná prokrustovská analýza (GPA) a poté analýza CPD-DCA. Dojde tak k registraci každého meshe se stejným počtem vrcholů a sjednocení jejich topologie. Následně je každý mesh porovnán s vytvořeným zrcadlovým protějškem. Při odečtení vzdálenosti mezi originálním meshem a zrcadlovým dojde k výpočtu individuální asymetrie. Následně dojde k vypočtení průměru těchto vzdáleností a výpočtu směrové asymetrie souboru (Krajíček et al., 2012; Krajíček, 2015). Výsledky jsou zobrazeny pomocí barevných map v čase T0 (před zahájením léčby) a v čase T1 (po ukončení léčby). Místa vyznačená v odstínech červené barvy se nalézají před zrcadlovým protějškem. Místa vyznačená v odstínech modré barvy se nalézají za zrcadlovým protějškem. Pro vizualizaci signifikance asymetrie byly opět vytvořeny mapy signifikance.

5 Výsledky

5.1 Klasická morfometrie

5.1.1 Longitudinální změny kontrolního souboru

V kontrolním souboru bylo zahrnuto 26 jedinců, 9 dívek a 17 chlapců. Jedinci byli změřeni v čase T0 a T1. První měření proběhlo ve věku $7,7 \pm 2,8$ měsíců. Časové rozmezí mezi měřeními bylo $3,8 \pm 0,7$ měsíců.

5.1.1.1 Hodnocení mezipohlavních rozdílů kontrolního souboru

Pro zjištění možných mezipohlavních rozdílů byl proveden neparametrický dvouvýběrový test (Tab. č. 13). Statisticky signifikantní rozdíl byl nalezen pouze u šířky mozkovny v čase T1, kdy chlapci měli v průměru širší neurokranium. I přes toto zjištění jsou hodnoceni chlapci s dívkami dohromady, hlavní důraz byl kladen na poměr sledovaných parametrů (index).

Tabulka 13 - Hodnocení mezipohlavních rozdílů rozměrů mozkovny v čase T0 a T1

Věk		T0			T1		
		$\bar{x} \pm SD$		P hodnota	$\bar{x} \pm SD$		P hodnota
Proměnná	Jednotky	Chlapci	Dívky		Chlapci	Dívky	
Věk	měsíce	$7,5 \pm 2,8$	$9,1 \pm 3,0$	0,553	$11,3 \pm 2,7$	$11,6 \pm 2,8$	0,746
Obvod	mm	$444,1 \pm 18$	$431,1 \pm 20,7$	0,169	$463,8 \pm 14,2$	$451,2 \pm 16,4$	0,070
Délka	mm	$149,0 \pm 8,4$	$145,8 \pm 10,5$	0,403	$157,2 \pm 5,7$	$155,6 \pm 11,8$	0,418
Šířka	mm	$124,3 \pm 7,7$	$119,8 \pm 5,0$	0,055	$129,2 \pm 7,1$	$124,1 \pm 3,3$	0,012*
CI	%	$83,6 \pm 5,5$	$82,5 \pm 6,6$	0,850	$82,3 \pm 5,2$	$80,1 \pm 6,0$	0,458
PL diagonála	mm	$141,0 \pm 8,0$	$140,0 \pm 8,2$	0,685	$150,3 \pm 5,8$	$148,7 \pm 9,6$	0,516
LP diagonála	mm	$139,8 \pm 6,5$	$139,0 \pm 9,3$	0,957	$149,0 \pm 5,1$	$146,8 \pm 10,2$	0,499
CVAI	%	$2,6 \pm 1,3$	$2,9 \pm 2,3$	0,872	$2,0 \pm 1,1$	$2,0 \pm 1,7$	0,808

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

5.1.1.2 Hodnocení frontookcipitálního obvodu (FOO) kontrolního souboru

Všichni jedinci se hodnotou FOO nacházeli mezi 3. a 97. percentilem. Na základě jasných předpokladů byly pozorovány statisticky signifikantní změny FOO v časech T0 a

T1 s p hodnotou rovnou 0,000*** (Tab. č. 14). Dále byla nalezena statisticky signifikantní silná pozitivní korelace mezi FOO a věkem, a to v čase T0 s korelačním koeficientem 0,68 ($p = 0,000***$), v čase T1 s korelačním koeficientem 0,53 ($p = 0,005**$). Zároveň byla zjištěna silná negativní korelace mezi věkem a přírůstkem FOO, kdy korelační koeficient dosahoval hodnoty -0,69 ($p = 0,000***$). Během sledování, tj. $3,8 \pm 0,7$ měsíců, byl průměrný přírůstek FOO $19,8 \pm 8,9$ mm.

Tabulka 14 – Signifikantní změna FOO mezi časem T0 a T1

Věk	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
FOO	$439,6 \pm 19,6$	441,5	$459,5 \pm 15,9$	462	0,000***

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

5.1.1.3 Hodnocení tvaru mozkovny kontrolního souboru

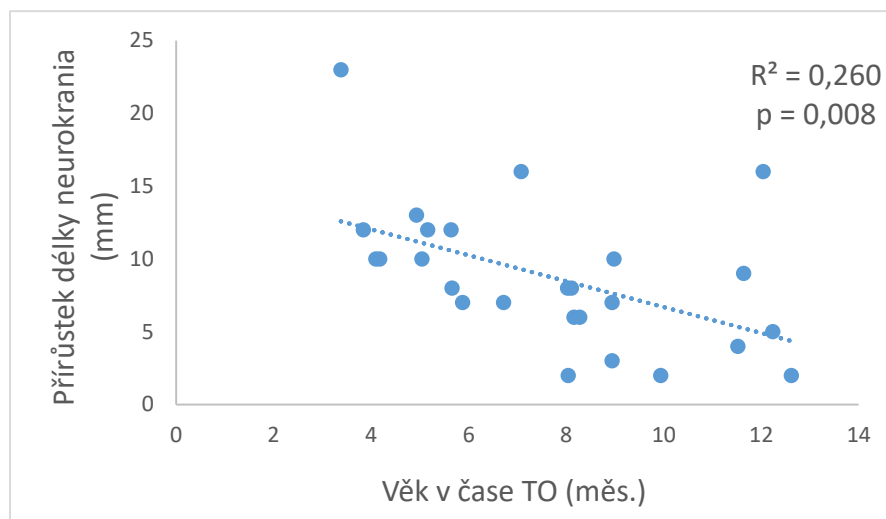
Délka i šířka hlavy, stejně jako cefalický index představovaly ve sledovaném období statisticky signifikantní změny (Tab. č. 15).

Tabulka 15 - Signifikantní růstové změny šířky, délky hlavy a cefalického indexu

Rozměry	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Délka	$147,9 \pm 9,1$	149	$156,7 \pm 8,1$	158	0,000***
Šířka	$122,7 \pm 7,2$	123	$127,5 \pm 6,4$	128	0,000***
CI	$83,2 \pm 5,8$	83,0	$81,6 \pm 5,5$	81,6	0,003**

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

Průměrný přírůstek délky za dobu $3,8 \pm 0,7$ měsíců ve věku $7,7 \pm 2,8$ měsíců byl $8,8 \pm 4,9$ mm a průměrný přírůstek šířky byl $4,7 \pm 3,2$ mm. V absolutních hodnotách tedy ve sledovaném období došlo k většímu nárůstu délky neurokrania a tedy k prodloužení neurokrania. Ve srovnání délky a šířky vzhledem k věku byla nalezena střední negativní korelace mezi přírůstkem délky neurokrania, který se s narůstajícím věkem dětí snižuje. Korelační koeficient dosahuje hodnoty -0,51 ($p = 0,008**$) (Graf. č. 3). Šířkové rozměry významně s věkem nekorelují.

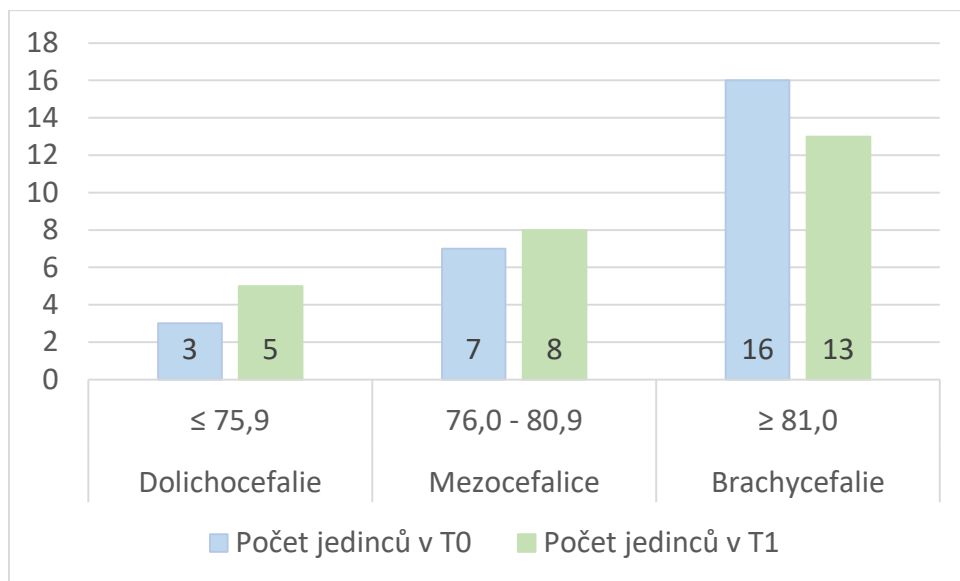


Graf 3 - Vztah mezi věkem a přírůstkem délky hlavy

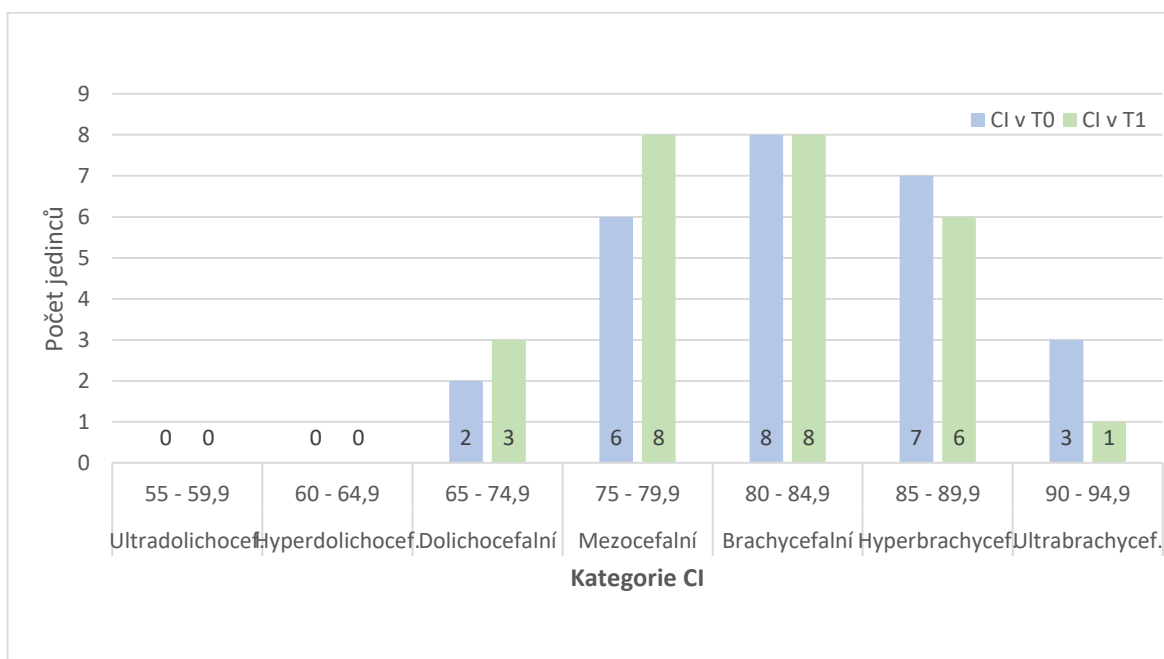
Konfigurace byla v obou časech v průměru brachycefalická (Tab. č. 16), při druhém měření však při dolní hranici brachycefalie. Byl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl mezi hodnotami cefalického indexu v čase T0 a T1 s hodnotou p rovnou 0,003**. V průměru došlo ke snížení hodnoty CI o $1,6 \pm 2,4$ I.U. U 7 dětí (27 %) došlo ke zvýšení hodnoty cefalického indexu a to v průměru o $-1,9 \pm 1,0$ I.U. Naopak u 19 dětí (73 %) bylo zaznamenáno statisticky signifikantní snížení hodnoty cefalického indexu o $2,7 \pm 1,7$ I.U.

Nebyla nalezena korelace mezi věkem a hodnotou CI. Také nebyla nalezena korelace mezi hodnotu CI a změnou CI. Byla nalezena slabá negativní korelace ve vztahu změn CI a věku dítěte s korelačním koeficientem -0,39 ($p = 0,047^*$). Se stoupajícím věkem tak dochází k menším změnám cefalického indexu.

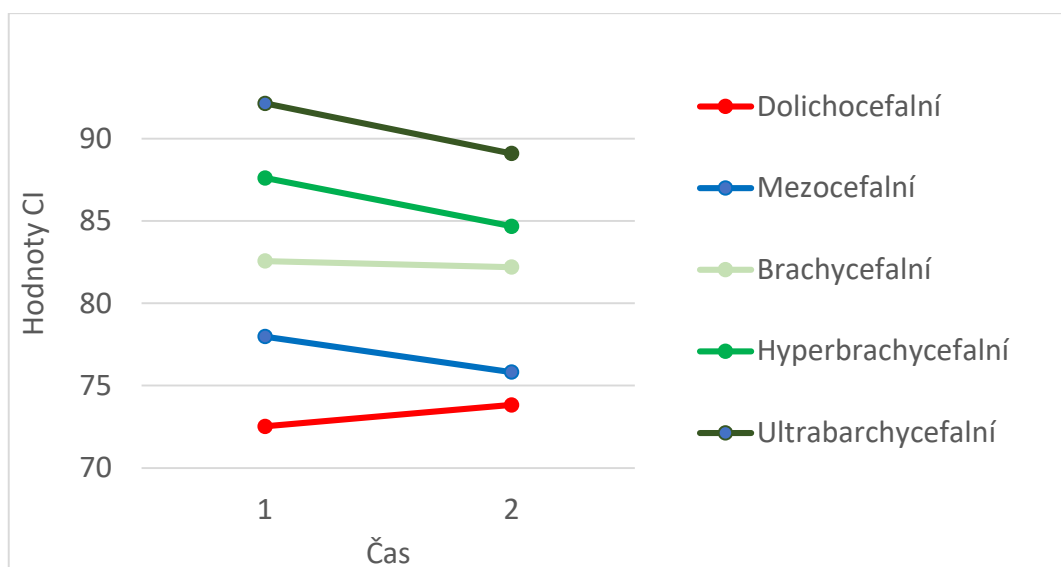
Při základním rozložení do kategorií dle hodnot CI (Graf č. 4) je patrné, že úbytek četnosti byl zaznamenán pouze u brachycefalického tvaru neurokrania. U mezocefalického a dolichocefalického tvaru byl zaznamenán vyšší počet jedinců. Při detailnějším zobrazení (Graf č. 5) je také patrný úbytek jedinců především u kategorií s vysokým CI, tedy ultrabrachycefalické a hyperbrachycefalické konfigurace.



Graf 4 - Základní rozložení jedinců dle hodnot CI



Graf 5 - Detailnější rozložení jedinců v kategoriích dle CI



Graf 6 - Vývoj cefalického indexu v jednotlivých kategoriích

Při pohledu na vývoj CI (Graf č. 6) u dětí jednotlivých kategorií je patrné, že se hodnoty CI blíží k mezocefalickému rozmezí. V případě dolichocefalní kategorie došlo ke zvýšení hodnoty CI, zatímco ve všech ostatních došlo k jeho snížení.

Nepříznivý kosmetický efekt může způsobit deformační brachycefalie, proto pro následující analýzu byli vybráni jedinci s hodnotou CI vyšší 80 jednotek ($n = 18$). Byl u nich statisticky signifikantní rozdíl CI, v průměru došlo k jeho poklesu o $1,8 \pm 2,1$ I.U. (Tab. č. 16).

Tabulka 16 - Změny CI u dětí s $CI > 80$

	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
CI > 80	$86,1 \pm 3,9$	86,0	$84,3 \pm 3,8$	84,4	0,006**

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

5.1.1.4 Hodnocení asymetrie mozkovny kontrolního souboru

Byly nalezeny statisticky signifikantní změny diagonál mezi časy T0 a T1 (Tab. č. 17). Dále byl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi CVAI indexem, ve sledovaném čase došlo ke snížení hodnoty CVAI v průměru o $0,7 \pm 1,2$ % (Tab. č. 17). U 12 dětí (46 %) byla PL diagonála kratší. Byly nalezeny statisticky signifikantní rozdíly mezi diagonálami (Tab. č. 18), také byl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi přírůstkem kratší a přírůstkem delší diagonály. V průměru došlo k vyššímu nárůstu kratší diagonály oproti delší (Tab. č. 18).

Tabulka 17 – Statisticky signifikantní změny transkraniálních diagonál a CVAI indexu

Rozměry	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
PL diagonála	140,7 ± 7,9	140	149 ± 7,2	150,5	0,000***
LP diagonála	139,5 ± 7,4	141,5	148,2 ± 7,1	146	0,000***
Kratší diagonála	138,2 ± 7,8	139,5	147,6 ± 7,4	147	0,000***
Delší diagonála	142,0 ± 7,1	142,5	150,4 ± 6,8	150,5	0,000***
CVAI	2,8 ± 1,7	2,5	2,1 ± 1,4	1,4	0,007**

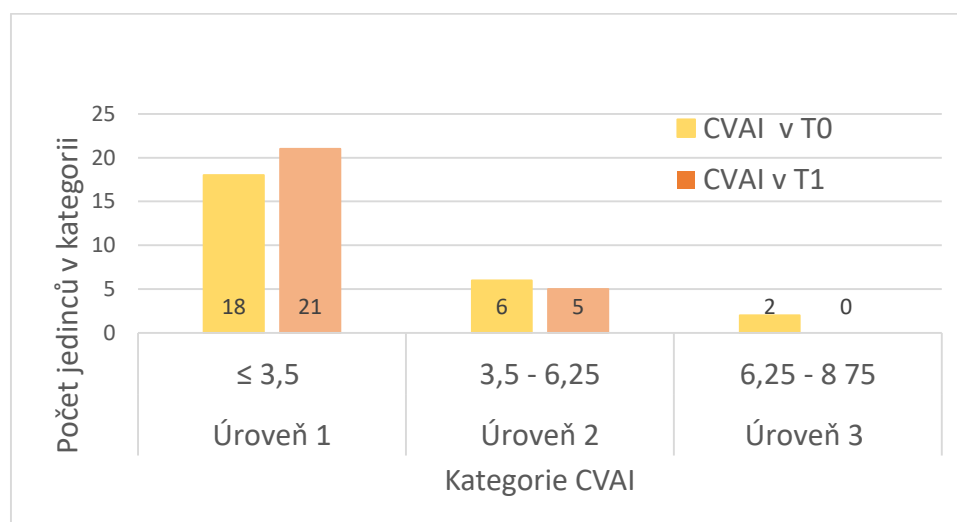
Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

Tabulka 18 – Statisticky signifikantní rozdíly mezi transkraniálními diagonálami a rozdílem diagonál v čase T0 a v čase T1

	Kratší diagonála	Delší diagonála	p hodnota
T0	138,2 ± 7,8	142,0 ± 7,1	0,000***
T1	147,6 ± 7,4	150,4 ± 6,8	0,000***
Rozdíl diagonály	9,4 ± 4,4	8,4 ± 4,6	0,010**

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

V čase T0 31 % (n = 8) jedinců mělo hodnotu CVAI vyšší 3,5 %. V čase T1 to bylo již pouze 19 % (n = 5) (Graf. č. 7). Tyto výsledky ukazují tendenci snižování hodnoty CVAI ve sledovaném období, a tak tedy i snižování asymetrie neurokrania.



Graf 7 - Rozložení jedinců dle CVAI indexu

V čase T0 nebyla nalezena korelace mezi věkem a hodnotou CVAI. V čase T1 byla nalezena slabá negativní korelace mezi věkem a hodnotou CVAI s korelačním koeficientem rovným -0,44 ($p = 0,023^*$). Také nebyla nalezena korelace mezi hodnotou CI a CVAI v žádném čase.

U 6 jedinců (23 %) došlo ke zvýšení hodnoty CVAI indexu. Jednalo se o jedince s nižšími hodnotami CVAI, i v čase T1 se jejich hodnoty pohybovaly v normě (Tab. č. 19). U 8 jedinců (31 %) přesahovala hodnota CVAI 3,5 % (Tab. č. 20). Bylo u nich zaznamenáno statisticky signifikantní snížení hodnoty CVAI.

Tabulka 19 - Přehled rozdílů mezi jedinci s rozdílným vývojem CVAI

	CVAI 1 > CVAI 2 (n=20)		CVAI 1 < CVAI 2 (n=6)		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
CVAI v čase					
T0	$3,0 \pm 1,7$	2,8	$1,8 \pm 1,3$	1,4	0,144
CVAI v čase					
T1	$1,8 \pm 1,3$	1,4	$2,7 \pm 2,4$	2,4	0,153
Rozdíl CVAI	$1,2 \pm 0,93$	1,2	$-0,8 \pm 0,3$	-0,7	0,000***

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Tabulka 20 - Změna CVAI u jedinců s CVAI > 3,5 %

	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Hodnota CVAI	$4,8 \pm 1,1$	2,0	$3,2 \pm 1,3$	4,3	0,016*

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

5.1.2 Longitudinální změny souboru pacienti

V souboru pacienti je zařazeno 22 jedinců, kteří podstoupili ortotickou léčbu (18 chlapců a 4 dívky). Data byla odečtena v čase T0 – před zahájením ortotické léčby ve věku $5,9 \pm 1,2$ měsíců a v čase T1 - po ukončení ortotické léčby ve věku $9,8 \pm 1,6$ měsíců. Léčba trvala v průměru $3,9 \pm 1,2$ měsíců.

5.1.2.1 Hodnocení mezipohlavních rozdílů souboru pacienti

V tabulce č. 21 jsou shrnuty mezipohlavní rozdíly v čase T0 a T1. Na hranici statistické signifikance se nachází FOO v čase T1 a CI v čase T1. Z důvodu hranice signifikance a velikosti souboru jsou však v dalších částech jedinci hodnoceni v rámci jednoho souboru.

Tabulka 21 - Hodnocení mezipohlavních rozdílů rozměrů mozkovny v čase T0 a T1

Věk		T0			T1		
		$\bar{x} \pm SD$		P hodnota	$\bar{x} \pm SD$		P hodnota
Proměnná	Jednotky	Chlapci	Dívky		Chlapci	Dívky	
Věk	měsíce	5,9 ± 1,2	6,0 ± 1,1	1	9,7 ± 1,7	10,3 ± 1,3	0,201
Obvod	mm	441,2 ± 1,2	430,8 ± 8,8	0,135	467,1 ± 14,0	454,3 ± 2,9	0,05*
Délka	mm	148,0 ± 7,3	139,0 ± 8,3	0,055	157,3 ± 6,9	151,3 ± 3,4	0,06
Šířka	mm	130,7 ± 5,2	132,8 ± 2,6	0,29	135,8 ± 5,6	139,3 ± 3,9	0,198
CI	%	88,50 ± 5,4	95,8 ± 7,1	0,081	86,5 ± 5,3	92,1 ± 4,5	0,05*
PL diagonála	mm	146,4 ± 10,3	137,8 ± 4,5	0,073	154,4 ± 7,1	147,5 ± 4,8	0,08
LP diagonála	mm	144,9 ± 11,9	139,5 ± 12,6	0,442	154,4 ± 8,1	149,8 ± 3,3	0,248
CVAI	%	12,2 ± 4,6	10,8 ± 3,2	0,523	5,0 ± 2,9	5,1 ± 2,5	0,838

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

5.1.2.2 Hodnocení frontookcipitálního obvodu (FOO) souboru pacientů

Byly nalezeny statisticky signifikantní změny FOO (Tab. č. 22). Byla nalezena středně silná pozitivní korelace mezi věkem a FOO v čase T0 s korelačním koeficientem rovným 0,52 ($p = 0,013^{**}$). Průměrný přírůstek FOO, ve sledovaném čase, tj. $3,9 \pm 1,2$ měsíců, byl $26,0 \pm 12,4$ mm. Byla nalezena středně silná negativní korelace mezi věkem a přírůstkem obvodu s korelačním koeficientem rovným -0,54 ($p = 0,01^{**}$).

Tabulka 22 - Signifikantní změna FOO mezi časem T0 a T1

Věk	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Obvod	438,8 ± 11,9	440	464,8 ± 13,7	455,3	0,000***

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

5.1.2.3 Hodnocení tvaru mozkovny souboru pacientů

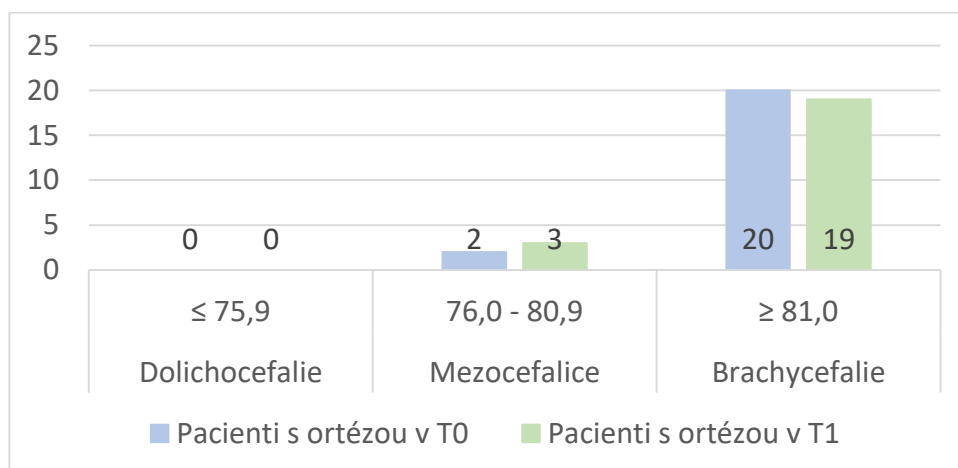
Délka i šířka hlavy, stejně jako cefalický index, představovaly statisticky signifikantní změny ve sledovaném čase (Tab. č. 23). Průměrný přírůstek délky byl $9,8 \pm 7,6$ mm a průměrný přírůstek šířky byl $5,3 \pm 4,3$ mm, ve věku $5,9 \pm 1,2$ měsíců za dobu $3,9 \pm 1,2$ měsíců. V absolutních hodnotách tedy ve sledovaném období došlo k většímu nárůstu délky neurokrania a tedy k prodloužení neurokrania.

Tabulka 23 - Signifikantní růstové změny šířky, délky hlavy a cefalického indexu

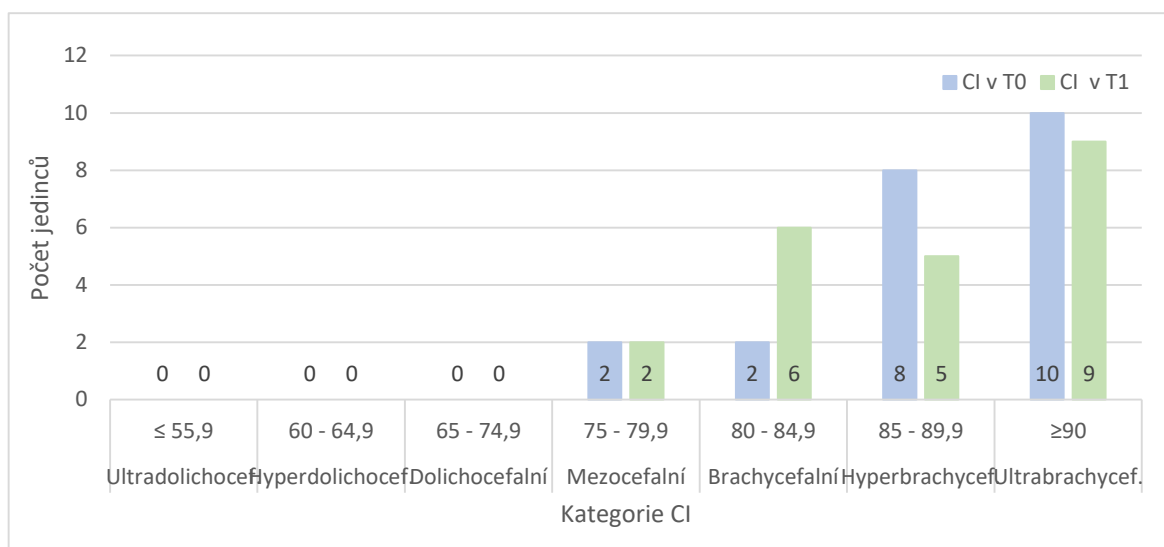
Rozměry	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Délka	146,4 ± 8,1	148	156,2 ± 6,8	156	0,000***
Šířka	131,1 ± 4,8	131	136,4 ± 5,5	138	0,000***
CI	89,8 ± 6,2	89,3	87,5 ± 5,6	88,8	0,010**

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

Nejnižší hodnoty cefalického indexu v rámci souboru byly 78,2 I.U. v čase T0 a 76,4 I.U. v čase T1, tedy v kategorii mezocefalické konfigurace. U žádného z jedinců nebyla nalezena dolichocefalní konfigurace neurokrania (Graf č. 8). V průměru došlo ke snížení hodnoty CI o $2,3 \pm 3,8$ I.U. 8 jedinců (36 %) změnilo kategorii. U 3 jedinců (13,6 %) došlo ke zvýšení hodnoty CI. Při hrubším rozdělení CI (Graf č. 9) v čase T0 pouze 2 jedinci (9 %) a v čase T1 3 jedinci (14 %) měli mezocefalickou konfiguraci neurokrania.

**Graf 8** - Základní rozložení jedinců dle hodnot CI

Při detailnější kategorizaci konfigurace neurokrania (Graf. č. 9) měla největší zastoupení ultrabrachycefalická konfigurace v obou časech: 46 % (n = 10), resp. 41 % (n = 9). V čase T1 došlo k přesunu především mezi kategorií hyperbrachycefalie do kategorie brachycefalie. Nejméně četná byla mezocefalická konfigurace, ve které četnost zůstala nezměněna a byla 9 % (n = 2).



Graf 9 - Detailnější rozložení jedinců v kategoriích dle CI

Nebyla nalezena korelace mezi věkem a hodnotou CI v žádném čase. Byla nalezena střední pozitivní korelace mezi hodnotou CI a změnou CI s korelačním koeficientem rovným 0,47 ($p = 0,026^*$). U jedinců s vyšší hodnotu CI tak docházelo k větším změnám CI.

5.1.2.4 Hodnocení asymetrie neurokrania souboru pacienti

Pravostranná plagiocefalie (dextra) mírně převažovala, byla přítomna u 54,5 % jedinců ($n = 12$), levostranná plagiocefalie (sinistra) se nacházela u 45,5 % jedinců ($n = 10$). U obou diagonál byl pozorován statisticky signifikantní růst (Tab. č. 24). Došlo také ke statisticky signifikantní změně CVAI indexu – v průměru došlo ke snížení CVAI indexu o $7,0 \pm 4,6$ % (Tab. č. 24). Došlo tak ke snížení asymetrie (CVAI) v průměru o 59 %. Kratší diagonála (Tab. č. 25) se prodloužila o $13,6 \pm 6,2$ mm, delší diagonála se prodloužila o $4,4 \pm 6,6$ mm. Rozdíl mezi diagonálami (Tab. č. 25) byl v čase T0 $16,2 \pm 5,2$ mm, v čase T1 $7,0 \pm 3,5$ mm. Ve sledovaném čase došlo ke snížení rozdílu o $9,3 \pm 5,2$ mm.

Tabulka 24 - Statisticky signifikantní změny transkraniálních diagonál a CVAI indexu

Rozměry	T0		T1		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
PL diagonála	$144,9 \pm 10,0$	143,5	$153,2 \pm 7,2$	154	0,001***
LP diagonála	$143,9 \pm 11,9$	145,5	$153,6 \pm 7,6$	152,5	0,001***
Kratší diagonála	$136,3 \pm 7,3$	136	$149,9 \pm 5,8$	149	0,000***
Delší diagonála	$152,5 \pm 7,2$	154	$156,9 \pm 7,0$	155,5	0,013**
CVAI	$12,0 \pm 4,2$	12,2	$5,0 \pm 2,7$	5,0	0,000***

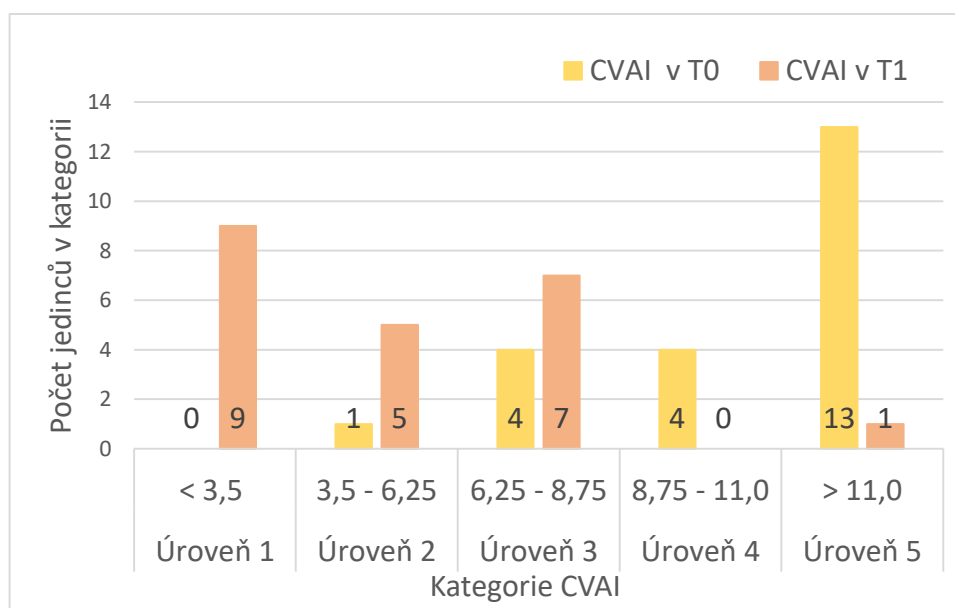
Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

Tabulka 25 - Statisticky signifikantní změny transkraniálních diagonál a jejich přírůstek v čase T0 a T1

	Kratší diagonála	Delší diagonála	p hodnota	Rozdíl diag. (delší – kratší)
T0	136,3 ± 7,3	152,5 ± 7,2	0,000***	16,2 ± 5,2
T1	149,9 ± 5,8	156,9 ± 7,0	0,000***	7,0 ± 3,5
Přírůstek/rozdíl	13,6 ± 6,2	4,4 ± 6,6	0,000***	9,3 ± 5,2

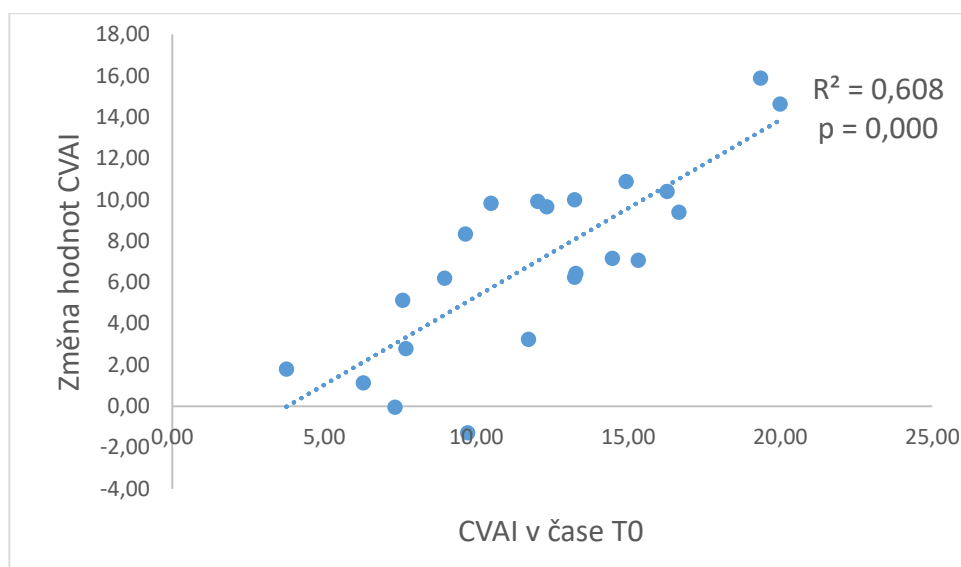
Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

V průměru došlo ke snížení CVAI indexu. U dvou jedinců však došlo k jeho zvýšení a to o 0,1 % a 1,3 %. Na grafu č. 10 je zobrazen počet jedinců v jednotlivých úrovních v obou časech, před léčbou a po jejím ukončení. V čase T0 59 % jedinců ($n = 13$) převyšovalo hodnoty CVAI 11 %. 18 % jedinců ($n = 4$) se nacházelo v úrovni 3 a úrovni 4 a pouze 5 % ($n = 1$) bylo ve 2. úrovni. Během léčby došlo k výraznému přesunu do nižších úrovní a největší četnost byla pozorována v první úrovni u 41 % jedinců ($n = 9$).



Graf 10 - Rozložení jedinců dle CVAI indexu

Byla nalezena statisticky signifikantní silná pozitivní korelace mezi hodnotou CVAI před zahájením léčby (v čase T0) a změnou CVAI indexu s korelačním koeficientem rovným 0,78 ($p = 0,000***$) (Graf č. 11). U jedinců s vyšší tíží asymetrie dochází k větší korekci této asymetrie. Zároveň nebyla nalezena korelace mezi věkem a hodnotou CVAI, tedy tíží asymetrie. Nebyla také nalezena korelace mezi hodnotou CI a CVAI



Graf 11 - Vztah mezi hodnotou CVAI indexu a změny CVAI indexu ve sledovaném čase

5.1.3 Porovnání kontrolního souboru a souboru pacientů

V následující kapitole jsou porovnány výsledky mezi kontrolním souborem a pacienty. Způsob měření diagonál a metody měření byly odlišné (Kapitola 4). Ačkoliv cílem bylo dosáhnout velmi podobného věku mezi oběma skupinami, kontrolní soubor byl změřen ve vyšším věku v obou časech (Tab. č. 26). Délka sledování nevykazuje statisticky signifikantní rozdíl.

Tabulka 16 - Srovnání času měření a délky sledování mezi soubory kontrola a pacienty

	Kontrolní soubor (n = 26)		Pacienti (n = 22)		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Věk v T0	7,7 ± 2,8	8,0	5,9 ± 1,2	5,8	0,023*
Věk v T1	11,4 ± 2,7	12,1	9,8 ± 1,6	9,9	0,036*
Doba sledování	3,8 ± 0,7	3,9	3,9 ± 1,2	3,6	0,772

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

5.1.3.1 Porovnání FOO kontrolního souboru a pacientů

Mezi hodnotami FOO kontrolního souboru a pacienty (Tab. č. 27) nebyly nalezeny statisticky signifikantní změny v čase T0, ani v čase T1. Zároveň nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl v přírůstku obvodu. Výsledky potvrzují absenci omezujícího vlivu kraniální ortézy na růst mozkovny, resp. mozku. FOO spolu s věkem v čase T0 silně pozitivně koreloval s hodnotou FOO s korelačním koeficientem 0,66 (p hodnota = 0,000).

). V čase T1 nebyla korelace nalezena. Byla zaznamenána silná negativní korelace mezi věkem a přírůstkem FOO s korelačním koeficientem rovným -0,60 ($p = 0,000^{}$).

Tabulka 27 - Srovnání rozdílu FOO v čase T0 a T1 a přírůstku FOO mezi soubory

	Kontrola (n = 26)		Pacienti (n = 22)		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
FOO v T0	439,6 \pm 19,6	441,5	439,3 \pm 12,5	440	0,641
FOO v T1	459,0 \pm 15,9	462	464,8 \pm 13,7	461,5	0,341
Přírůstek FOO	19,9 \pm 9,0	18	25,5 \pm 12,7	22	0,144

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \geq 0,001$

5.1.3.2 Porovnání tvaru neurokrania kontrolního souboru a pacientů

Délka neurokrania (Tab. č. 28) není mezi soubory statisticky signifikantně odlišná ani v jednom z časů. Přírůstky délky hlavy taktéž nevykazují statisticky signifikantní rozdíly mezi soubory. Šířka neurokrania je statisticky signifikantně delší u pacientů v obou sledovaných časech (Tab. č. 28). Přírůstky šířky však nevykazují signifikantní rozdíly. Nedochází tak k prohlubování brachycefalie, i když u pacientů jsou přírůstky šířky větší. Na rozdílný tvar neurokrania mezi soubory má větší vliv šířka.

Cefalický index (Tab. č. 28) prokazuje statisticky signifikantní rozdíly v obou časech. Soubor pacienti prokazuje v čase T0 a T1 vyšší cefalický index. Rozdíl mezi hodnotami CI se ale mezi soubory snižuje. Změna cefalického indexu je větší u souboru pacientů, což indikuje vyšší míru snižování cefalického indexu u tohoto souboru, rozdíl však není statisticky signifikantní.

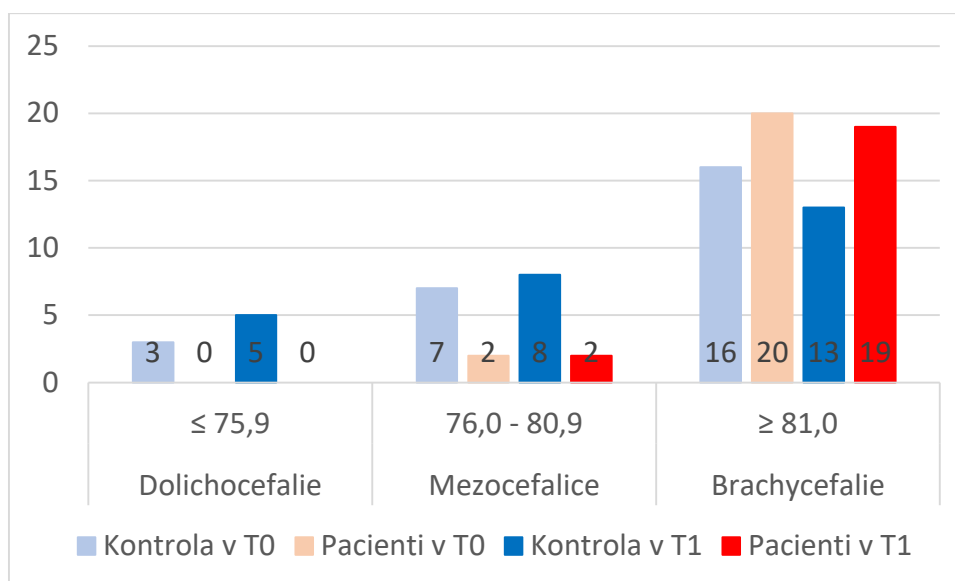
Konfigurace neurokrania se u kontrolního souboru pohybuje v průměru v brachycefalickém rozmezí, u pacientů v hyperbrachycefalickém.

Tabulka 28 - Porovnání délky, šířky hlavy a cefalického indexu mezi soubory v čase T0 a T1

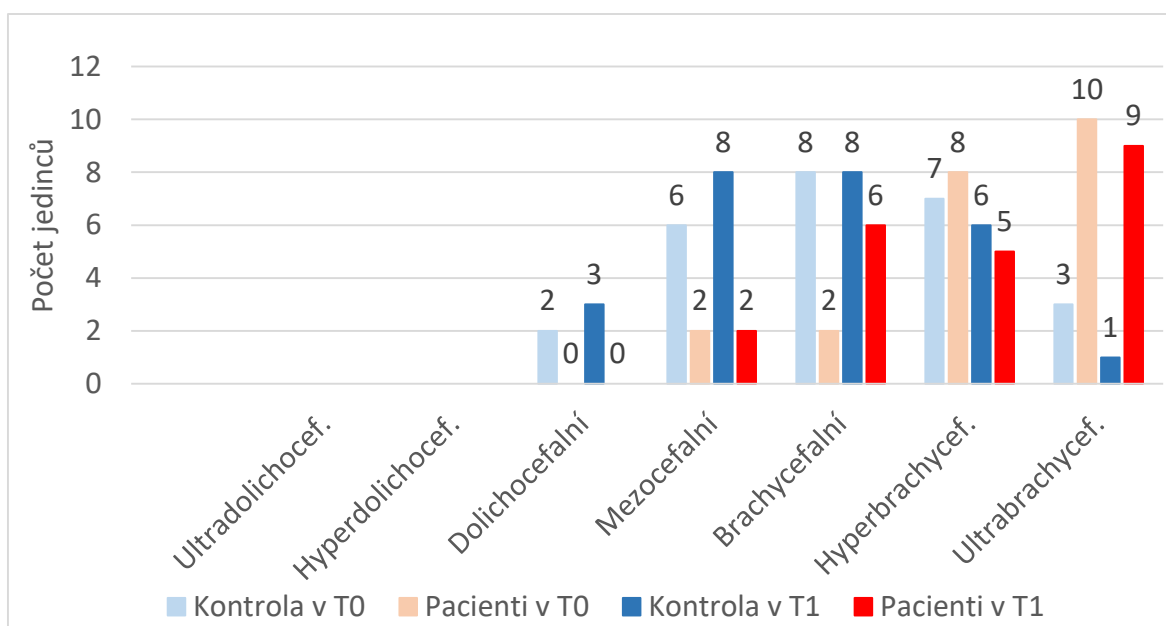
	Kontrolní soubor (n = 26)		Pacienti (n = 22)		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Délka (T0)	147,9 ± 9,1	149	146,4 ± 8,1	148	0,494
Délka (T1)	156,7 ± 8,1	158	156,2 ± 6,8	156	0,64
Šířka (T0)	122,7 ± 7,1	123	131,1 ± 4,8	131,5	0,000***
Šířka (T1)	127,5 ± 6,4	128	136,4 ± 5,5	138	0,000***
CI (T0)	83,2 ± 5,8	83,0	89,8 ± 6,2	89,3	0,001***
CI (T1)	81,6 ± 5,5	81,6	87,53 ± 5,6	88,8	0,001***
Přírůstek délky	8,8 ± 4,9	8	9,8 ± 7,6	8,9	0,611
Přírůstek šířky	4,7 ± 3,2	5	5,3 ± 4,3	5,5	0,448
Změna CI	1,6 ± 2,4	1,8	2,3 ± 3,8	2,0	0,598

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Při hrubém rozlišení CI nebyl u souboru pacienti zaznamenán žádný případ dolichocefalní konfigurace, zatímco u kontrolního souboru 12 % jedinců ($n = 3$), resp. 19 % jedinců ($n = 5$) v čase T1, mělo dolichocefalní tvar neurokrania (Graf č. 12). Mezocefalní konfigurace se nacházela v kontrolním souboru u 27 % jedinců v čase T0 a u 31 % jedinců v čase T1. U pacientů byl mezocefalní tvar pozorován v obou časech u 9 % jedinců. Brachycefalní konfigurace u kontrolního souboru byla pozorována u 62 % jedinců v čase T0 a u 50 % jedinců v čase T1, zatímco u pacientů v 91 % případů v čase T0 a 86 % v čase T1. Tento rozdílný výskyt svědčí o tom, že plagiocefalie je úzce spojena s brachycefalickou konfigurací neurokrania. A její četnost se jak u kontrolního souboru, tak u pacientů snižuje. Na grafu č. 13 je znázorněné detailnější zastoupení jednotlivých konfigurací.



Graf 12 - Základní rozložení jedinců kontrolního souboru a souboru pacienti s DP a ortézou dle hodnot CI



Graf 13 - Detailnější rozložení cefalického indexu kontrolního souboru a pacientů s DP a ortézou

5.1.3.3 Porovnání asymetrie neurokrania kontrolního souboru a pacientů

V rámci porovnání asymetrie neurokrania kontrolního souboru a souboru pacienti jsou analyzovány diagonály (jako kratší a delší diagonála), jejich přírůstky a CVAI index.

U delší diagonály (Tab. č. 29) byly zaznamenány statisticky signifikantní rozdíly v obou časech, u kratší nikoliv. Vzhledem k rozdílné technice měření byly vyhodnoceny

přírůstky diagonál. Ty se také v obou časech statisticky signifikantně liší. Zatímco přírůstky u kontrolního souboru jsou téměř shodné (v průměru jsou 8,5 a 9,3 mm), u souboru pacienti se velmi liší. U kratší diagonály došlo k většímu nárůstu (13,6 mm) než u delší diagonály (4,4mm). Došlo tak k většímu růstu krátké diagonály, tedy v oploštěné části týlu (Tab. č. 29).

Pokud bychom navrhli určitý potenciál remodelace, daný součtem přírůstku obou diagonál (přírůstek dlouhé + přírůstek krátké diagonály), dostali bychom téměř stejnou hodnotu (pro soubor kontrola 17,8 mm, pro soubor pacienti 18 mm). Rozložení tohoto přírůstku mezi diagonály se mezi soubory velice liší. Tento růstový potenciál byl rozložen mezi diagonály v poměru 1:1,1 u kontrolního souboru a 1:3,3 u pacientů. Kratší diagonála se tak prodloužila třikrát více než delší, tedy došlo k vysokému snížení asymetrie. V průměru se rozdíl diagonál u kontroly snížil o 0,7 mm, u pacientů o 9,1 mm, tedy o 45 %.

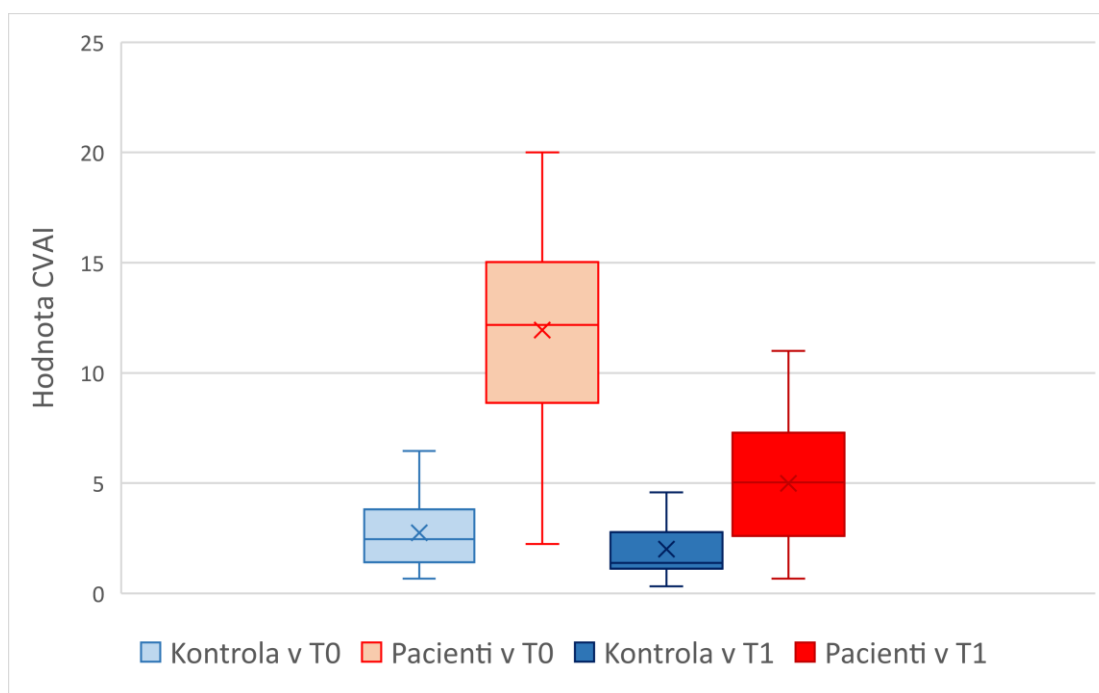
Statisticky signifikantní jsou rozdíly mezi soubory v hodnotách CVAI v čase T0 i T1 (Tab. č. 29). Zaznamenána je také statisticky signifikantní změna CVAI, která je u souboru pacientů větší. U kontroly došlo v průměru ke snížení CVAI o $0,7 \pm 1,2$ %, u pacientů došlo ke snížení CVAI v průměru o $7,0 \pm 4,6$ %.

Tabulka 29 - Porovnání hodnot transkraniálních diagonál, jejich přírůstku a CVAI indexu v čase T0 a T1

	Kontrolní soubor (n = 26)		Pacienti (n = 22)		p hodnota
	$\bar{x} \pm SD$	med	$\bar{x} \pm SD$	med	
Delší diagonála (T0)	142,0 ± 7,1	142,5	152,5 ± 7,3	154	0,000***
Delší diagonála (T1)	150,5 ± 6,7	150,5	156,9 ± 7,0	155,5	0,003**
Kratší diagonála (T0)	138,2 ± 7,8	139,5	136,3 ± 7,3	136	0,407
Kratší diagonála (T1)	147,5 ± 7,4	147	149,9 ± 5,9	149	0,267
CVAI (T0)	2,7 ± 1,7	2,5	12,0 ± 4,4	12,2	0,000***
CVAI (T1)	2,0 ± 1,3	1,4	5,0 ± 2,7	5,0	0,000***
Přírůstek delší diagonály	8,5 ± 4,4	8,5	4,4 ± 6,7	4	0,034*
Přírůstek kratší diagonály	9,3 ± 4,6	9	13,6 ± 6,2	13	0,013*
Rozdíl diagonál (T0)	3,7 ± 2,2	3,5	16,1 ± 5,5	16,5	0,000***
Rozdíl diagonál (T1)	3,0 ± 1,8	2	7,0 ± 3,5	7,5	0,000***
Změna CVAI	0,7 ± 1,2	0,74	7,0 ± 4,6	7,1	0,000***

Označení signifikance: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Vývoj CVAI mezi soubory je možné sledovat i pomocí krabicového grafu (*box plotu*) (Graf. č. 14). V čase T0 je patrný rozdíl v rozložení hodnot CVAI mezi kontrolním souborem a pacienty. V čase T1 se tento rozdíl zásadně snižuje a je nalézán překryv hodnot CVAI okrajových jedinců. Pacienti se tak svými hodnotami blíží k hodnotám CVAI kontrolního souboru, ačkoliv statisticky signifikantní rozdíl mezi soubory stále zůstává.



Graf 14 - Krabicový graf hodnot CVAI

5.2 Geometrická morfometrie souboru pacientů

Do analýzy pomocí metod geometrické morfometrie celého povrchu neurokrania bylo zahrnuto 17 jedinců ze souboru pacientů, jejichž naměřená data jsou také zpracována v rámci klasické morfometrie a dále statisticky zpracována (kapitola 5.1.2). V první části je analyzována variabilita formy a tvaru lební klenby pomocí analýzy hlavních komponent. V další části jsou sledovány změny povrchu neurokrania před zahájením ortotické léčby a po jejím ukončení a analýza direkcionalní asymetrie tvaru lební klenby

5.2.1 Variabilita tvaru a formy neurokrania

V rámci geometrické morfometrie byla provedena analýza hlavních komponent, zvláště po formu (zahrnující tvar a velikost) a zvláště pro tvar. Byla tak sledována variabilita lební klenby před zahájením léčby a po jejím ukončení. Příspěvky jednotlivých komponent k celkové variabilitě jsou graficky znázorněny pomocí sutinového grafu (*scree plot*). Pomocí dělicí čáry (metoda *broken stick*) je v grafu vykreslen počet komponent, které signifikantně

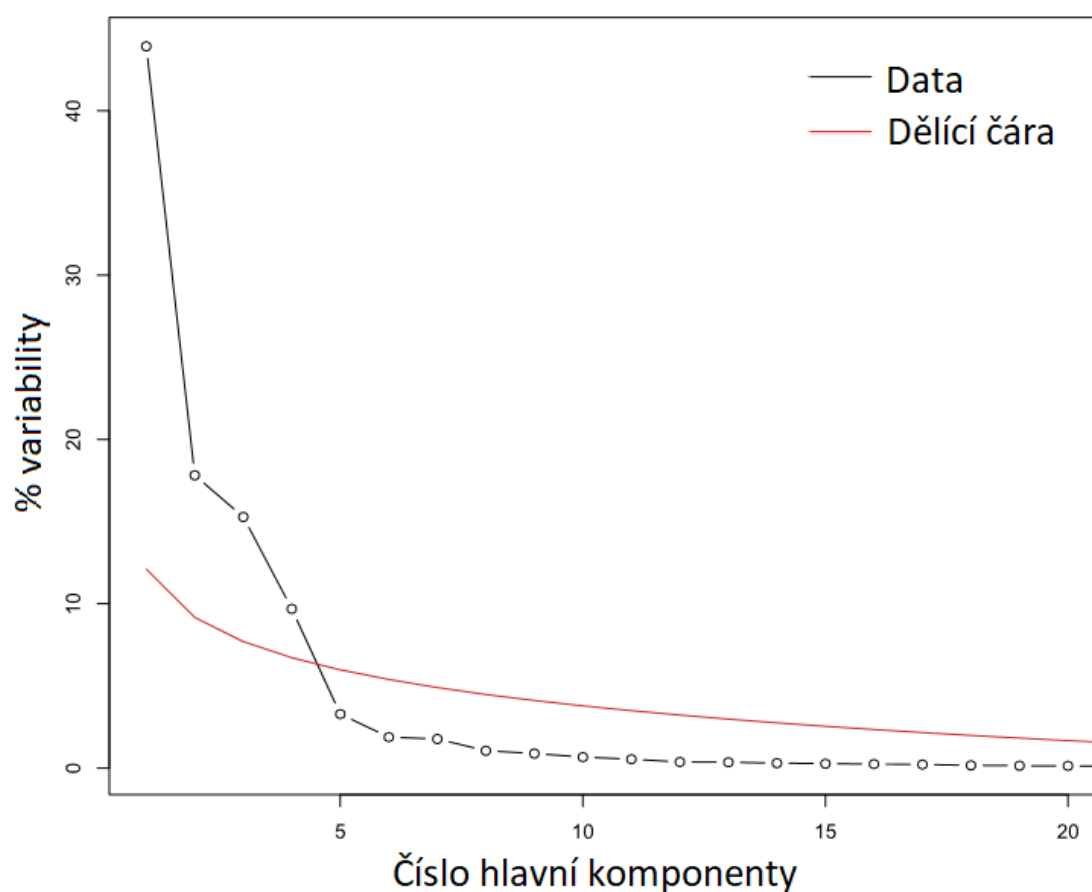
přispívají k celkové variabilitě (Jolliffe, 2002; cit. dle Jolliffe and Cadima, 2016). Závislost komponent je poté graficky zobrazeny na rozptylovém diagramu (*scatter plot*) s vykreslenými 95% konfidenčními elipsami.

5.2.1.1 Variabilita formy neurokrania

Signifikantní příspěvky k celkové variabilitě tvaru mozkovny vykazují čtyři hlavní komponenty (Graf. č. 15). Jejich celkový příspěvek k variabilitě činí 86,7 % (Tab. č. 30).

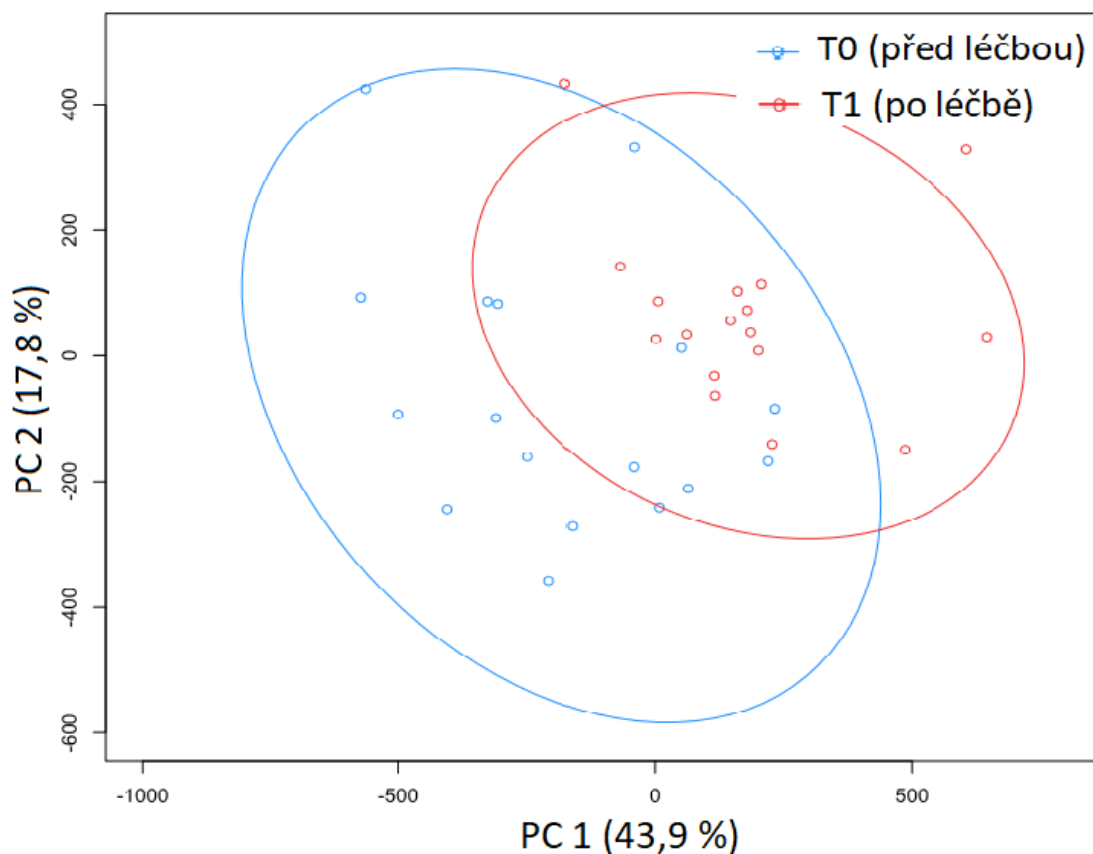
Tabulka 30 - Souhrn prvních osmi hlavních komponent a jejich procentuálních příspěvků k celkové variabilitě formy neurokrania

Hlavní komponenta (PC)	PC 1	PC 2	PC 3	PC 4	PC 5	PC 6	PC 7	PC 8
Variabilita (%)	43,9	17,8	15,3	9,7	3,3	1,9	1,8	1,1



Graf 15 - Scree plot vyznačující příspěvek jednotlivých komponent na celkové variabilitě formy neurokrania

Při zobrazení skóre prvních dvou komponent (Graf č. 16) je patrné, že s ortotickou léčbou došlo k výraznému zmenšení variability (zmenšení průměru zobrazených elips). Variabilita obou komponent se posunula do pravého horního kvadrantu grafu, tzn. posun jedinců z více negativních do více pozitivních hodnot. První komponenta se podílí na celkové variabilitě 43,9 % (Tab. č. 30). S nárůstem skóre první komponenty dochází k celkovému růstu hlavy s největším důrazem vertexu hlavy a týlu hlavy, který je lokalizován lehce k jeho pravé části a v menší míře ve frontální oblasti a dále v laterálních oblastech. Druhá komponenta, podílející se na celkové variabilitě 17,8 % má již asymetrický charakter. Se zvyšujícím se skóre dochází k růstovým změnám v pravé části záhlaví a protilehlé frontální oblasti. Třetí komponenta se projevuje růstem především v týlní oblasti. S její zvyšující hodnotou tak dochází k prodloužení délky hlavy. Čtvrtá komponenta má asymetrický tvar. U jedinců se zápornými hodnotami je zaznamenán vyklenutý levý týl a pravá část čela. Se zvyšující hodnotou dochází k růstu pravé části týlu a vertexu hlavy (není v práci vizualizováno).

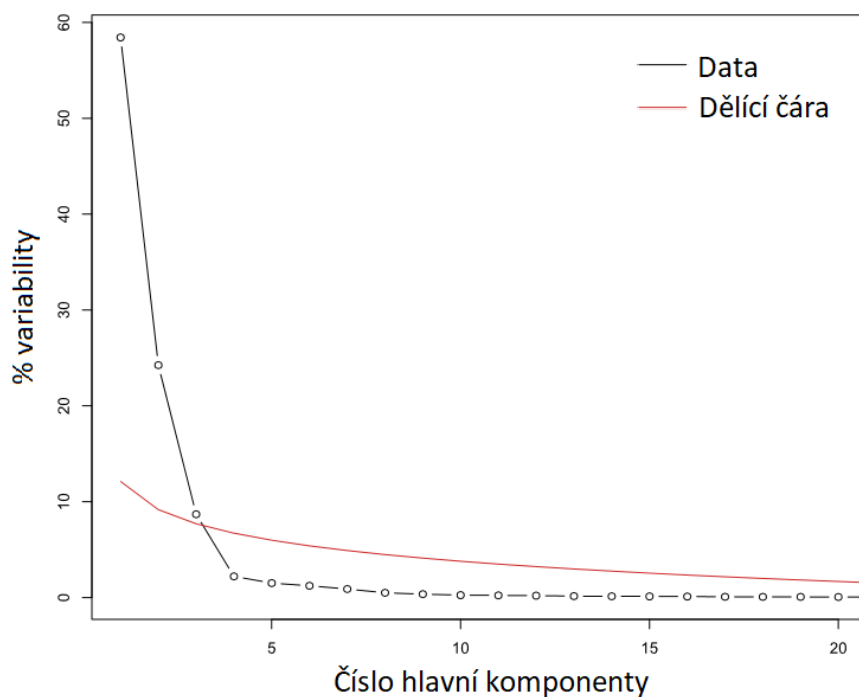


Graf 16 - Scatter plot zobrazující závislost první a druhé hlavní komponenty podílejících se na variabilitě formy neurokrania v čase T0 a T1

Asymetrický tvar a tedy i růst neurokrania při jeho korekci pomocí ortotické léčby je zodpovědná druhá a čtvrtá hlavní komponenta. Ty se podílejí na celkové variabilitě 27,5 %.

5.2.1.2 Variabilita tvaru neurokrania

Signifikantní příspěvky k celkové variabilitě tvaru mozkovny vykazují tři hlavní komponenty (Graf č. 17). Jejich celkový příspěvek k variabilitě činí 91,3 % (Tab. č. 31).



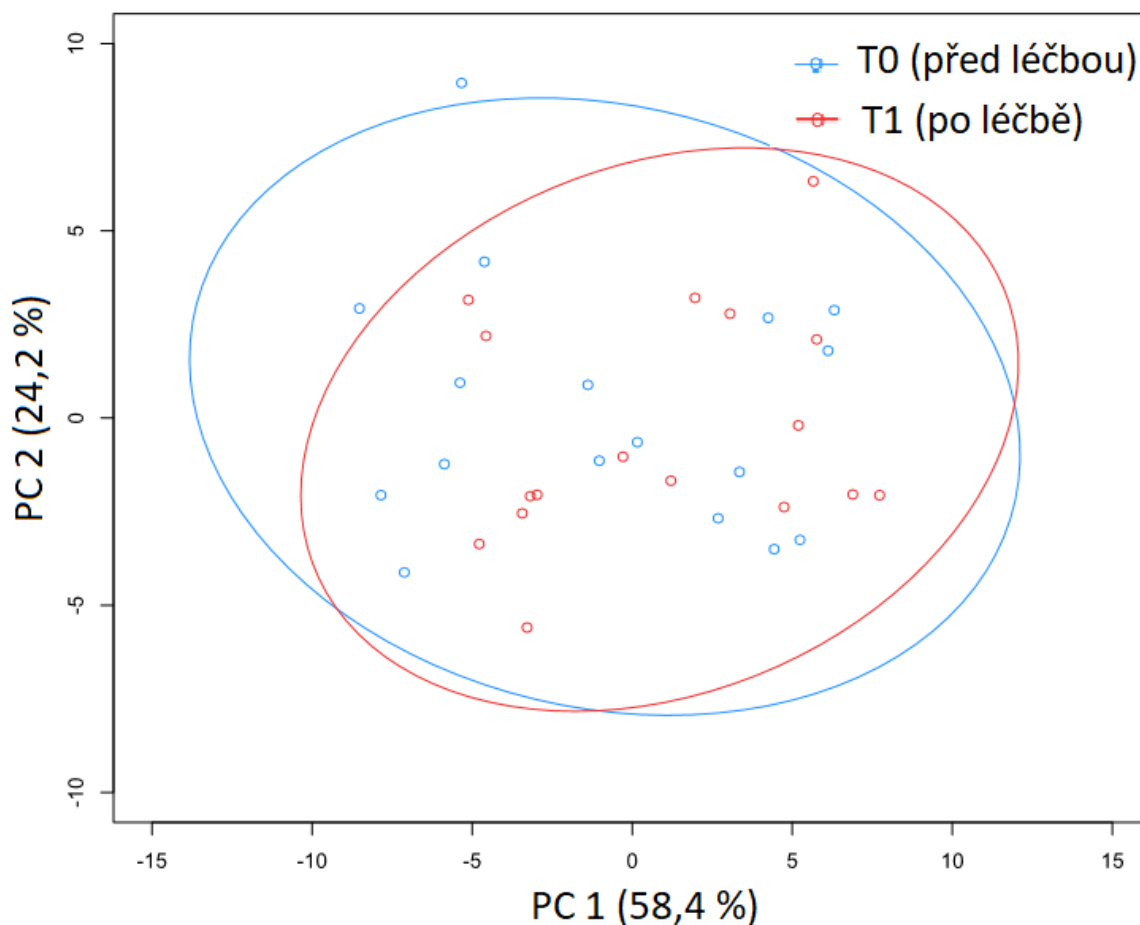
Graf 17 - Scree plot vyznačující příspěvek jednotlivých komponent na celkové variabilitě tvaru neurokrania

Tabulka 31 - Souhrn prvních osmi hlavních komponent a jejich procentuálních příspěvků k celkové variabilitě tvaru neurokrania

Hlavní komponenta (PC)	PC 1	PC 2	PC 3	PC 4	PC 5	PC 6	PC 7	PC 8
Variabilita (%)	58,4	24,2	8,7	2,2	1,5	1,2	0,9	0,5

Při zobrazení skóre dvou prvních hlavních komponent, které se podílejí na celkové variabilitě 82,6 %, nejsou nalezeny výrazné rozdíly mezi jedinci před zahájením a po ukončení léčby (Graf. č. 18). První komponenta, podílející se na celkové variabilitě tvaru lební klenby 58,4 % odpovídá tvarovým změnám vertexu a tvarovým změnám antero-posteriorního směru. Druhá komponenta, představující 24,2 % celkové variability tvaru lební klenby se projevuje taktéž v předozadním směru. Tyto dvě komponenty jsou tak

zodpovědné za tvar hlavy ve smyslu její délky, respektive šířky. Při grafickém zobrazení prvních dvou hlavních komponent dochází k velkému překryvu a nelze tak na jejich základě určit, jedná-li se o jedince před zahájením či po ukončení léčby.



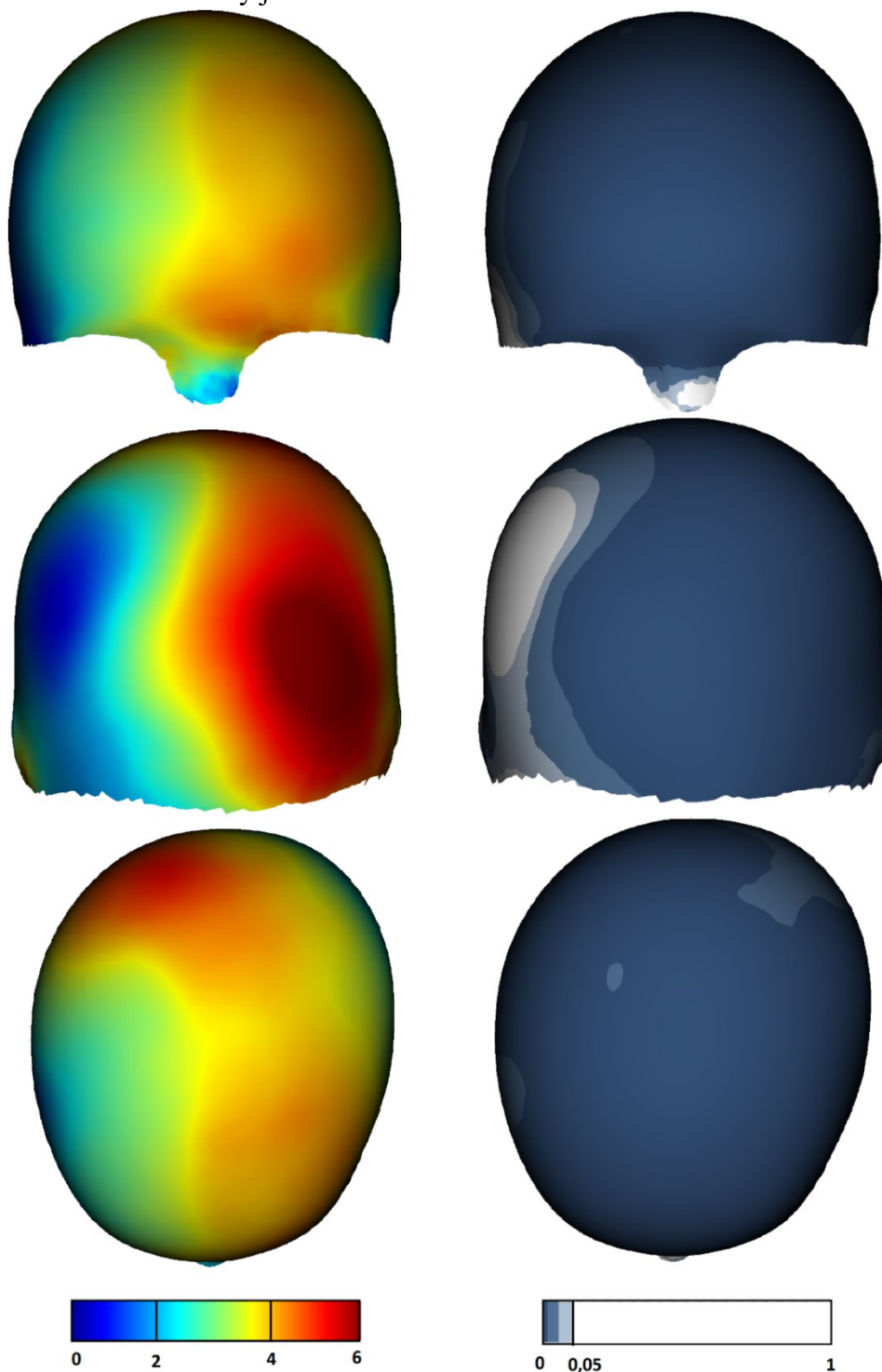
Graf 18 - Scatter plot zobrazující závislost první a druhé hlavní komponenty podílejících se na variabilitě tvaru neurokrania v čase T0 a T1

Třetí komponenta, která se podílí na celkové variabilitě 8,7 %, tedy výrazně méně než první dvě komponenty, zohledňuje asymetrický tvar klenby a také jeho asymetrické tvarové změny. U jedinců s pozitivní hodnotu této komponenty vystupuje především levá týlní oblast a v menší míře pravá čelní oblast (tedy plagiocefalický tvar hlavy). Naopak retruzivní je pravá týlní oblast a v menší míře levá čelní oblast. U jedinců s nižší (negativní) hodnotu je tomuto právě naopak. Třetí komponenta tak vysvětluje asymetrický tvar neurokrania. Vysvětluje tedy tvarové změny lební klenby ve směru šikmých diagonál s větším důrazem v zadní části hlavy. Ačkoliv se jedná o třetí hlavní komponentu, je pro vysvětlení asymetrického tvaru nejdůležitější. Je důležité zohlednit velkou plochu povrchu, který je hodnocen.

5.2.2 Longitudinální změny neurokrania

5.2.2.1 Longitudinální změny růstu neurokrania

Byla provedena párová analýza, srovnávající formu týchž jedinců v čase T0 a T1. Maximální růstové změny jsou + 6 mm.



Obrázek 13 - Barevná mapa vizualizující růstové změny neurokrania (vlevo). Korespondující mapa signifikance (vpravo). Anteriorní pohled (nahore), posteriorní pohled (uprostřed) vertikální pohled (dole).

V oblasti čela (Obr. č. 13, nahoře) je zaznamenán statisticky signifikantní růst. Je patrné, že jde o značně asymetrický růst, který je více koncentrován v levé části čelní. Jedná se právě o tu část, která byla původně oploštěná. Zatímco protilehlá část čela, která je vyklenuta vykazuje menší růstové změny. Levá část čela vykazuje růst až 5 mm. Zatímco pravá část čela vykazuje růst kolem 3 mm. Nedochází tak k celkové restrikci růstu, kterou by způsobila aplikace kraniální ortézy.

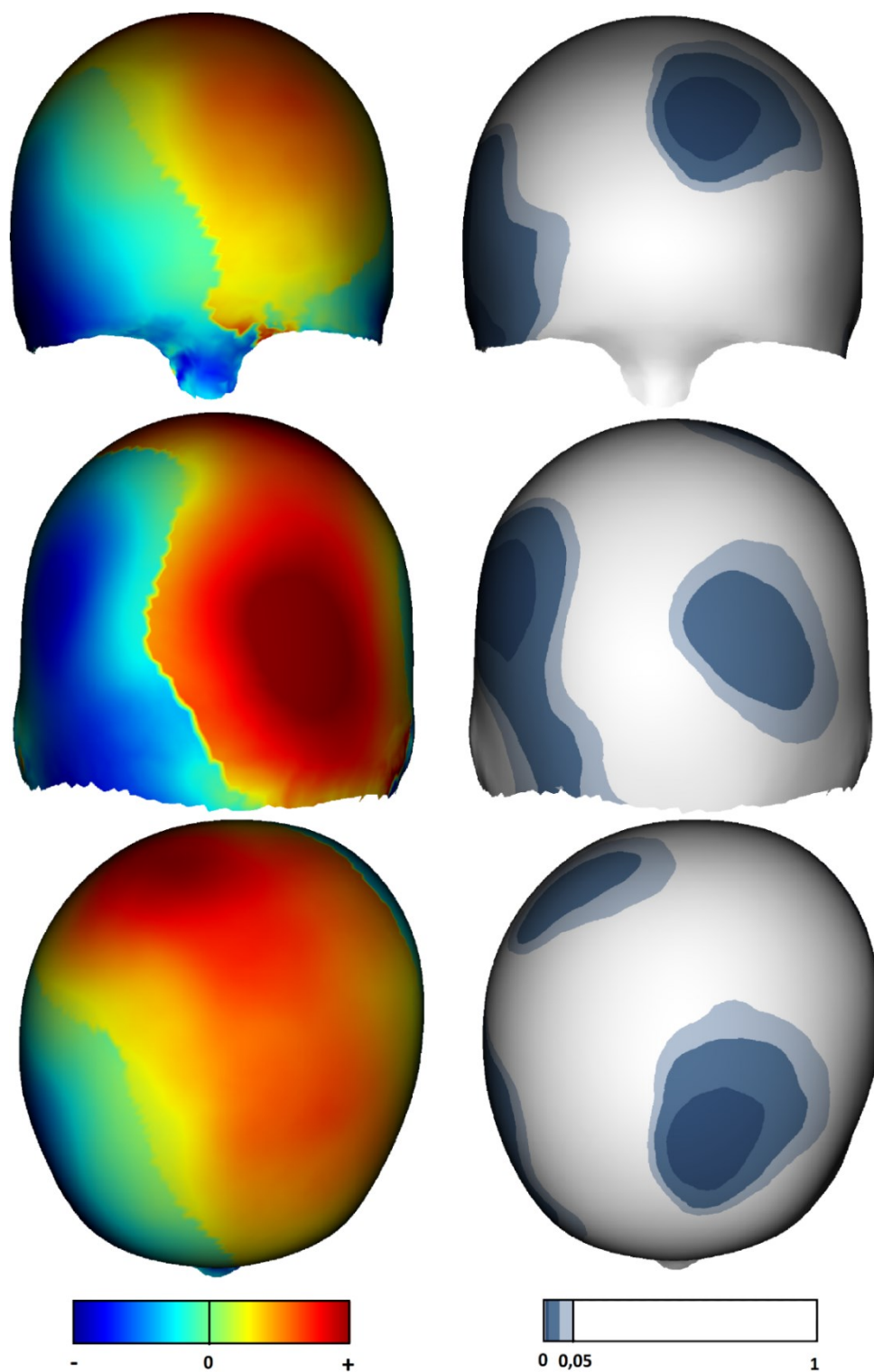
V oblasti okcipitu (Obr. č. 13, uprostřed) také dochází k signifikantním růstovým změnám. Na vyklenuté části záhlaví je zaznamenán signifikantní růst. Růstové změny jsou na levé části záhlaví nulové. Na pravé části okcipitu dochází k intenzivnímu růstu, dosahuje až 6 mm. Signifikantní růst není zaznamenán pouze na posterolaterální vyklenuté části neurokrania. Hranice, kde bylo zaznamenáno zintenzivnění růstu, se nachází v přibližné středové linii neurokrania.

Na vertexu neurokrania (Obr. č. 13, dole) dochází také k signifikantnímu růstu. Růst se pohybuje v hodnotách kolem 3 mm, dochází tak k růstu neurokrania i do jeho výšky. Lze pozorovat intenzivnější růst na pomyslné spojnici oploštěných (protilehlých) částech čela a týlu.

Neurokranium vykazuje téměř po celém svém povrchu signifikantní růst. Výjimkou je pouze vyklenutá postero-laterální část okcipitu. Je patrný větší růst v týlní oblasti, oproti čelní, kde se zpravidla nachází větší míra asymetrie daná jejím původem. Naopak téměř nulový růst je zaznamenán ve vyklenuté části záhlaví, určitou míru růstu je možné zaznamenat ve vyklenuté části čela. Na oploštěných částech tak došlo dohromady k nárůstu o 11 mm. Vyklenuté části vykazují růst o 3 mm. Je tedy patrné, že dochází k daleko vyššímu růstovému tempu v oploštěných částech, kde je právě pro tento růst vyhrazeno místo v helmě. Místa původně vyklenutá, na kterých helma přiléhá a zamezuje tak růstu, vykazují minimální růst.

5.2.2.2 Longitudinální změny tvaru neurokrania

Byla provedena párová analýza, srovnávající 3D skeny týchž jedinců v čase T0 a T1.



Obrázek 14 - Barevná mapa vizualizující tvarové změny neurokrania (vlevo). Korespondující mapa signifikance (vpravo). Anteriorní pohled (nahore), posteriorní pohled (uprostřed) vertikální pohled (dole).

Změny tvaru neurokrania vykazují signifikantní změny na určitých místech neurokrania. V oblasti čela (Obr. č. 14, nahoře) byla zaznamenána protruzivní tvarová změna na levé superiorní části čela, které bylo původně oploštěné, zatímco na levé části čela více laterálně byla zaznamenána retruze. Dochází tak k relativnímu ústupu původně vyklenuté části čela a částečnému vyrovnávání faciální asymetrie.

V okcipitální oblasti (Obr. č. 14, uprostřed) jsou také pozorovány signifikantní změny. Silná protruze se nachází ve středu pravé části záhlaví, původně oploštěné. Naopak na levé straně více laterálně je pozorována silná retruzivní tvarová změna, kde bylo původně vyklenuté záhlaví.

Na superiorní části hlavy (Obr. č. 14, dole) byla zaznamenána mírná protruze v pravé anteriorní části.

Dochází tak ke tvarovým změnám, které byly předpokládány na základě principu fungování ortotické helmy. Protruze tak bylo dosaženo v oblastech mozkovny, která byla původně oploštěná. Jedná se o levou část čela a pravou část záhlaví. Retruze vznikla na místech, kde byla původně hlava vyklenutá, tedy na levé části záhlaví a pravé čelní oblasti. Dochází tak k cílené změně tvaru a zvýšení symetrie neurokrania.

5.2.3 Hodnocení asymetrie tvaru neurokrania

Díky možnosti využití analýzy direkcionální asymetrie byl analyzována asymetrie tvaru neurokrania. Asymetrie je analyzována v čase T0 a T1.

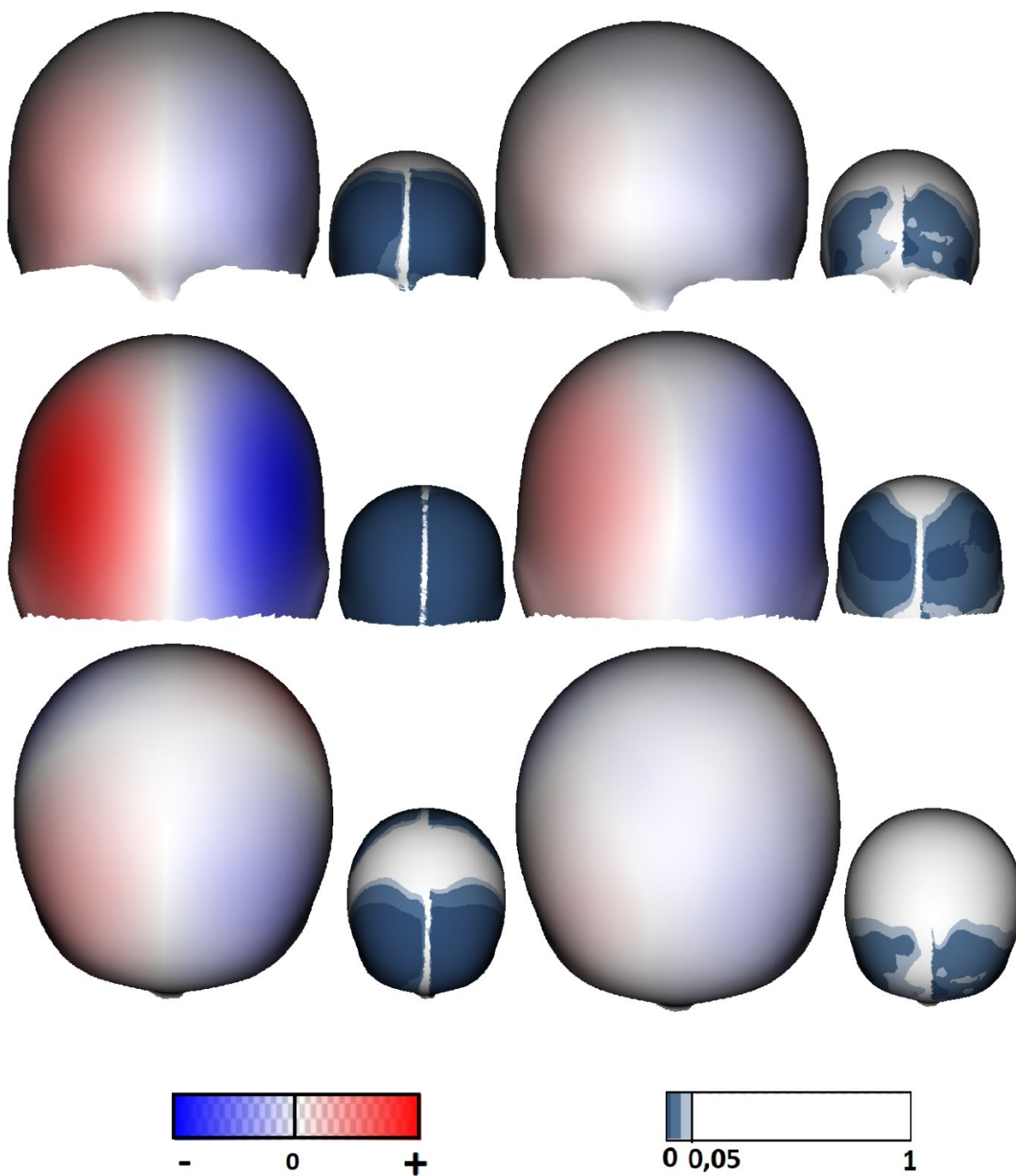
Analýza asymetrie neurokrania v čase T0 (před zahájením léčby) vykazuje signifikantní asymetrii téměř po celém povrchu neurokrania (Obr. č. 15, vlevo). Výjimku tvoří pouze část vertexu hlavy. Při frontálním pohledu je patrné rozdělení na dvě poloviny. Povrch levé části čela se nalézá za svým zrcadlovým protějškem. Pravá část čela se naopak nalézá před svým zrcadlovým protějškem. Což odpovídá klinickým nálezům, kdy je pravá část čela vyklenutá, naopak levá část čela je relativně oploštěná. Týlní oblast vykazuje vysoce signifikantní asymetrii po celém svém povrchu. Pravá část týlu se nalézá za svým zrcadlovým protějškem. Jedná se o tu část týlu, která je silně oploštěná. Levá část týlu se nalézá před svým zrcadlovým protějškem. Jedná se o část týlu, která je značně vyklenutá. Při vertikálním pohledu se signifikantní asymetrie nalézají na krajních oblastech. Střed vertexu hlavy nevykazuje statisticky signifikantní asymetrii. Naopak při pohledu shora je patrné rozdělení hlavy do čtyř kvadrantů. Kontralaterální oblasti týlu a čela tak vykazují shodné trendy. Větší

tíže asymetrie je lokalizována do oblasti týlu, který je primárním vznikem deformity hlavy, zatímco frontální oblast reaguje kompenzačním mechanismem.

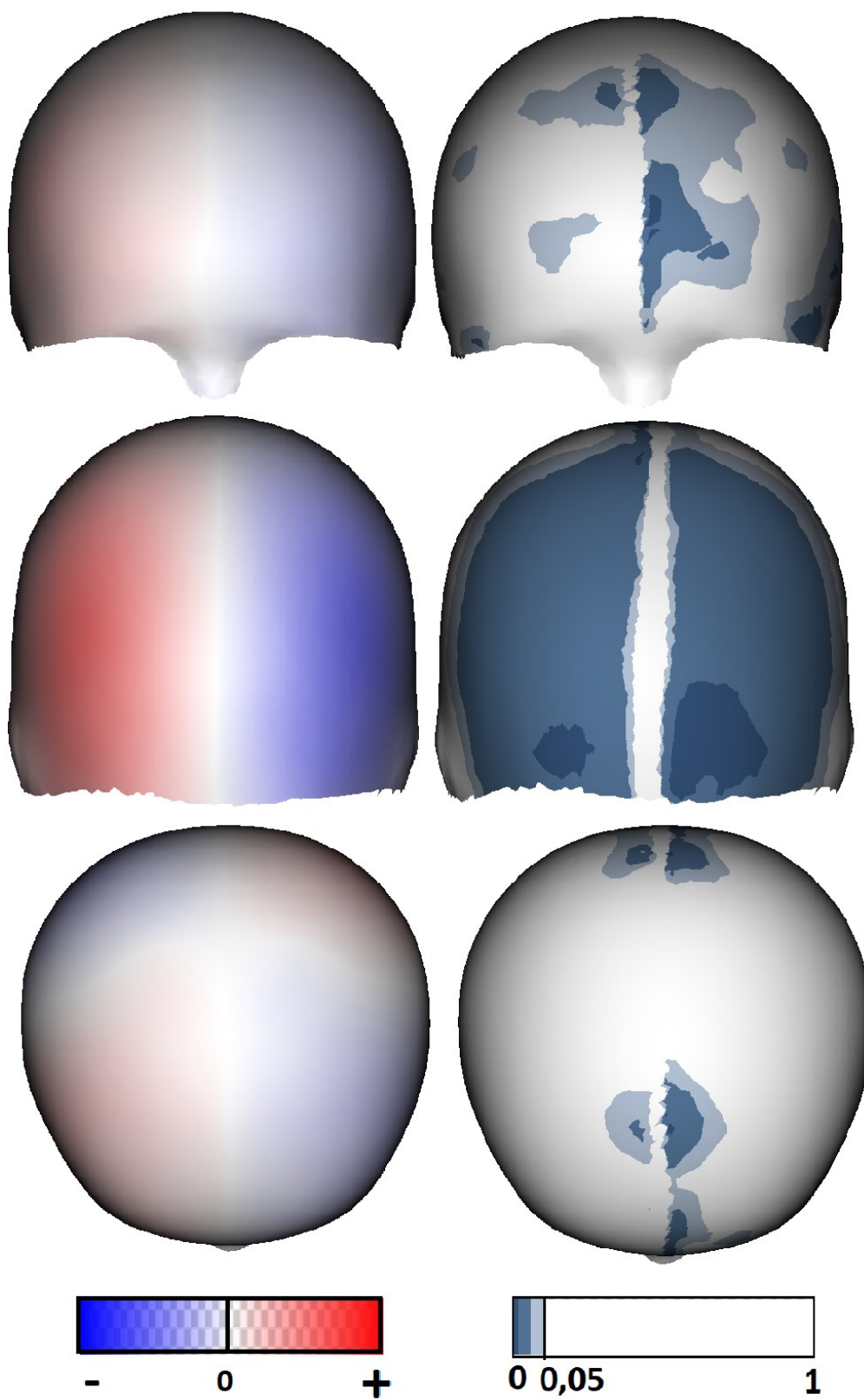
Analýza asymetrie neurokrania v čase T1 (po ukončení léčby) vykazuje signifikantní stupeň v částech frontálních a okcipitálních (Obr. č. 15, vpravo), oblasti se signifikantní asymetrií jsou celkově menší a hladina signifikance je častěji nižší. V menší míře je také asymetrie signifikantní na anteriorní části vertexu hlavy. Frontální oblast hlavy vykazuje mírnou asymetrii především při středních hladinách signifikance. Levá část čela se stále nachází za svým zrcadlovým protějškem, zatímco pravá před ním. Týlní oblast také vykazuje statisticky signifikantní asymetrii, která se také pohybuje převážně ve středních hladinách signifikance a středové oblasti týlu. Pravá část týlu ustupuje, zatímco levá část týlu vyčnívá dopředu. Při vertikálním pohledu je nalezena velmi mírná asymetrie. Signifikantních hladin dosahuje především v anteriorní části vertexu hlavy.

Při srovnání map asymetrie a signifikance (Obr. č. 15) je zaznamenáno její snížení. Při porovnání map signifikance je patrné, že došlo ke zmenšení povrchu, jež vykazuje statisticky významnou asymetrii. Také došlo ke snížení její hladiny. Před zahájením léčby byl téměř celý povrch vysoce signifikantní (s hladinou signifikance $p \leq 0,001$), po ukončení léčby došlo ke snížení hladiny signifikance s převahou střední hladiny (s hladinou signifikance $p = 0,01 - 0,001$). Ve frontální oblasti došlo k významnému snížení asymetrie, která je po ukončení léčby velmi nepatrná v měřítku maximální asymetrie (která je lokalizována v týlu před zahájením léčby). Asymetrie je také posunuta směrem dolů a není již lokalizována v horní části čela/vertexu hlavy. Nejznatelnější snížení asymetrie je pozorováno na týlu hlavy. Při vertikálním pohledu došlo taktéž k významnému snížení plochy se signifikantní asymetrií a snížení hladiny signifikance. Asymetrie je zde v měřítku s maximální asymetrií stěží detekovatelná.

Na obrázku č. 16 je vyobrazena změna asymetrie, jež bylo dosaženo v průběhu léčby, s korespondujícími mapami signifikance. Signifikantní změny jsou nejvíce patrné především v oblasti týlu, kdy došlo ke snížení asymetrie o více než 50 %. Významné snížení je patrné i ve frontální oblasti, plocha signifikance je však oproti týlu snížena. Největší změny ve snížení asymetrie jsou nalezeny v oblasti týlu, kde se nachází větší tíže asymetrie. Také zde dochází k většímu tlaku při supinační poloze na vyklenutou část záhlaví.



Obrázek 15 - Srovnání asymetrie tvaru neurokrania v čase T0 (vlevo) a v čase T1 (vpravo), s korespondující mapou signifikance (miniatura vpravo). Anteriorní pohled (nahore), posteriorní pohled (uprostřed) vertikální pohled (dole).



Obrázek 16 - Rozdíl asymetrie tvaru neurokrania mezi časy T0 a T1, s korespondující mapou signifikance (vpravo). Anteriorní pohled (nahore), posteriorní pohled (uprostřed) vertikální pohled (dole).

6 Diskuze

Deformační plagiocefalie a deformační brachycefalie patří mezi nejčastější deformity neurokrania. Jedná se o polohové deformity, které ve většině případů mají především nepříznivý kosmetický efekt. Zejména deformační plagiocefalie může mechanismem kompenzačního růstu expandovat i do faciální oblasti. Pediatři a další specialisté v současné době registrují její enormní výskyt. Tento zvýšený výskyt je zapříčiněn zvyšující se incidencí supinační spánkové polohy, která je doporučována v rámci prevence syndromu náhlého úmrtí kojence od počátku 90. let 20. století (American Academy of Pediatrics AAP, 1992; McKinney et al., 2008). Ke snížení asymetrie a kosmetického dopadu může být indikována léčba. Při první detekci by se mělo jednat o konzervativní léčbu ve formě fyzioterapie, protipolohování a rehabilitace, která je velmi účinná zejména při jejím včasném zahájení (do 5. až 6. měsíce) a při predilekci a svalových imbalancích v krční oblasti, jež často bývají souběžným jevem. Druhým typem terapie je aplikace kraniálních ortéz, které těsně přiléhají v oblastech vyklenutých a zamezují tím jejich další růst a nechávají prostor v oblastech oploštěných a tak podporují jejich růst. Poslední možností je chirurgická léčba, která je ale při řešení polohových deformit spíše raritou.

Značná variabilita a změny tvaru neurokrania jsou problematikou časně postnatální ontogeneze, zejména do prvního roku života. Toto období je charakteristické jednak nejvyšší růstovou rychlostí hlavy v postnatální ontogenezi, vysokou flexibilitou kalvy a také fenoménem polohování. V diplomové práci je analyzován patologický tvar neurokrania u jedinců s deformační plagiocefalií. Dále byl vytvořen kontrolní soubor, který podává informaci o tvaru neurokrania ze vzorku běžné populace.

6.1 Hodnocení růstu neurokrania kontrolního souboru

V první podkapitole výsledků byly analyzovány hlavové rozměry dětí kontrolního souboru, bez patologií neurokrania. Jedinci kontrolního souboru podstoupili dvě měření, s rozestupem odpovídajícím délce ortotické léčby. První měření proběhlo v průměrném věku 7,66 měsíců, druhé měření proběhlo v průměrném věku 11,42 měsíců, průměrné časové rozpětí mezi měřeními bylo 3,76 měsíců.

Frontookcipitální variabilita sledovaného souboru byla v rozmezí 3. a 97. percentilu normy 6. Celostátního antropického výzkumu (2001) (Bláha et al., 2006), nebyla tak zjištěna přítomnost mikrocefalie ani makrocefalie. Ve sledovaném čase byly nalezeny

očekávané signifikantní rozdíly a obvod hlavy pozitivně koreloval s věkem, tedy jedinci starší měli vyšší hodnoty FOO. Také byla nalezena negativní korelace mezi přírůstky FOO a věkem. U dětí starších tak docházelo k nižším přírůstkům, což odpovídá snižující se rychlosti růstu mozkovny současné české populace i teoretickým předpokladům (Šmahel, 2001; Bláha et al., 2006).

Ve sledovaném čase došlo k signifikantním změnám tvaru neurokrania, který byl charakterizován šířkou a délkou hlavy a cefalickým indexem. V absolutních hodnotách došlo ve sledovaném čase k většímu růstu délky hlavy, což způsobilo snižování CI. Zjištění odpovídají hypotézám, kdy dochází k rozdílné růstové rychlosti šířky a délky hlavy, ale také kvůli vystavení týlu hlavy tlaku podložky (Brůžek et al., 1988; Graham Jr. et al., 2005). V obou časech byla průměrná konfigurace brachycefalická, při druhém měření však s nižší hodnotou (v T0 83,2 I.U., v T1 81,6 I.U.) s průměrným poklesem CI o 1,6 I.U.

Při porovnání s rozsáhlejšími českými studiemi (Tab. č. 40) 90. let 20. století a 6. CAV (2001) je patrný trend zvyšování hodnoty CI (Krásničanová, 1997; Bláha et al., 2010). Podobné výsledky, tedy vyšší hodnoty CI než v minulosti, jsou nalézány i v zahraničních studiích (Hutchison et al., 2004; Schweitzer et al., 2013; Likus et al., 2014). Současný cefalický index se u polských dětí pohybuje v podobném rozmezí, mezi 7. a 12 měsícem je průměrný cefalický index roven 83,15 (Likus et al., 2014). V holandské studii (Hutchison et al., 2004) byl průměrný cefalický index u ročních dětí 82,9. Může se tak jednat o prudkou brachycefalizaci v časně postnatální ontogenezi s následným snižováním hodnoty CI či o dlouhodobější trend. Náš kontrolní soubor čítá nižší počet jedinců, ke sledování změny tvaru neurokrania a určení jeho trendu u současných dětí je zapotřebí vytvoření rozsáhlejší studie.

Tabulka 40 - Srovnání hodnoty CI s českými studiemi

Zdroj	CI (~ 0,75 roku)	CI (~ 1 rok)
Krásničanová, 1983-4 a 1987	78,1	78,1
CAV, 2001 - 2003*	81,75	79,4
Soubor kontrola	83,2	81,5

* pro srovnání byl vypočten průměr mezi dívkami a chlapci dané věkové kategorie

Častější byl výskyt brachycefalické konfigurace oproti dolichocefalické, což může být způsobeno dominantním polohováním do spánkové supinační polohy. Při analýze jedinců s hodnotou CI > 80 došlo ke snížení CI o v průměru 1,82 I.U. Je tak patrná tendence

snižování CI, která může souviset s rozvojem motorické aktivity. První rok života je období, kdy dochází ke změnám konfigurace neurokrania, dokud se postupně neustálí. V souladu s dalšími studiemi CI klesl z vyšších hodnot k nižším hodnotám (Hutchison et al., 2004; Likus et al., 2014; Launonen et al., 2019).

Dále byla analyzována asymetrie neurokrania měřením transkraniálních diagonál a vypočtením CVAI indexu. Měření diagonál pomocí přímé kefalometrie není z metodického hlediska jednoduché, o to více je měření problematické u jedinců, u kterých není výrazná asymetrie. Problém představují orientační body na záhlaví. Byla proto použita metoda dle Wilbranda (Wilbrand et al., 2011), který využívá landmark lambda, jež představuje v raném dětství dobře hmatatelný bod na vnitřních okrajích lambdového švu. Nachází se na křížení lambdového švu a linie, kde je odečítán FOO. Byly nalezeny statisticky signifikantní rozdíly, jak při srovnání kratších i delších diagonál mezi sledovanými časy, tak statisticky signifikantní změna CVAI indexu, který se v průměru snížil o 0,7 %. U téměř 31 % jedinců byla nalezena mírná forma plagiocefalie (hodnota CVAI přesáhla 3,5 %). U těchto jedinců došlo ke snížení CVAI indexu a hodnota CVAI klesla do mezí normy, tedy pod hodnotu 3,5 %. Naopak u 23 % jedinců došlo k negativní změně, tedy ke zvýšení CVAI indexu. Jednalo se však o jedince s nižší hodnotou CVAI (pod 3,5 %), zároveň se jednalo o mírné rozdíly a jedinci se stále pohybovali do zmíněné hranice 3,5 %. Výsledky naznačují, že u jedinců s vyšším CVAI docházelo k jeho snižování. Vývoj asymetrie je opět dáván do vztahu se supinační spánkovou polohou a predilekcí. Oba tyto faktory však s rostoucím věkem a stoupající motorickou aktivitou ustupují. Může tak docházet k postupnému snižování CVAI indexu, které bylo prokázáno naší, i dalšími studiemi (Hutchison et al., 2004; Launonen et al., 2019).

6.2 Hodnocení růstu neurokrania souboru pacientů

V další podkapitole byl hodnocen tvar neurokrania u dětí s deformační plagiocefalií, jež podstoupily ortotickou léčbu. Kraniální ortéza byla zhotovena na pracovišti Ortotika s.r.o, kde také probíhali kontrolní návštěvy. Zahájení (v průměru v 5,9 měsících) a délka léčby (v průměru 3,9 měsíců) u našeho sledovaného souboru jsou obvyklé (Freudlsperger et al., 2016; Kunz et al., 2018).

Byly nalezeny statisticky signifikantní rozdíly jak u délky a šířky hlavy, tak také u cefalického indexu. Přírůstky délky byly vyšší nežli přírůstky šířky neurokrania. Došlo tak ke statisticky signifikantnímu snížení CI o 2,3 I.U. z počáteční průměrné hodnoty 89,9 I.U.

před zahájením léčby, k hodnotě 87,5 I.U. po jejím ukončení). Průměrná konfigurace byla v obou časech brachycefalická, resp. hyperbrachycefalická. V souboru nebyl žádný jedinec s dolichocefalickou konfigurací. Deformační plagiocefalie je tak úzce spjata právě s brachycefalickou konfigurací hlavy. Ve studiích je možné se setkat s větší změnou hodnoty CI, ve většině studií je však i vyšší počáteční hodnota CI. Například v americké studii byla pozorována změna o 7,8 I.U., avšak z počáteční hodnoty CI rovné 92,7 I.U. (Naidoo et al., 2015). Také léčba u této studie byla v průměru zahájena dříve (ve 4,87 měsíců), což může způsobit rozdíl, neboť dřívější zahájení léčby vede k většímu snížení CI (Graham Jr. et al., 2005). Ve studii, kde byli ze souboru vyřazeni jedinci s CI nad 94 jednotek, byl CI snížen v průměru o 1,8 I.U. (Çevik et al., 2019). U souboru pacienti byla také nalezena střední pozitivní korelace mezi hodnotou CI a změnou CI. U jedinců s vyšší hodnotou CI tak došlo k jejímu většímu snížení. Výsledky ortotické léčby také vedou ke statisticky signifikantnímu snížení cefalického indexu. V souboru naší studie však výsledky nebyly tak výrazné, protože primárním důvodem ortotické léčby byla právě plagiocefalie.

Při hodnocení asymetrie lební klenby byly hodnoceny transkraniální diagonály a CVAI index. Obě diagonály (kratší a delší), stejně jako CVAI index vykazovaly statisticky signifikantní změny. Aplikace ortézy tedy nezastaví růst ve směru delší diagonály úplně. V průměru došlo ke snížení hodnoty CVAI o 7,0 % (z průměrné hodnoty 12,0 % před zahájením léčby, na hodnotu 5,0 % po ukončení léčby). Hodnota CVAI se tak v průměru snížila o téměř 59 %. U recentních publikací se výsledky redukce asymetrie (snížení CVAI) pohybují kolem 50%: 44 % (Kim et al., 2013), 48 % (Kunz et al., 2018), 50 % (Kim et al., 2014), 55% (Freudlsperger et al., 2016). Průměrná hodnota ani medián CVAI našeho souboru neklesl pod hodnotu CVAI 3,5 %, podobně jako v řadě dalších studií (Kluba et al., 2013; Kunz et al., 2018; Çevik et al., 2019). Hodnoty CVAI pod 3,5 % však dosáhlo 9 jedinců (41 %). V souladu s dostupnou literaturou také byla u našeho souboru nalezena korelace mezi hodnotou CVAI před zahájením léčby a změnou CVAI indexu (Kluba et al., 2013; Kunz et al., 2018), u dětí s vyšší mírou asymetrie je tak možné očekávat větší změnu CVAI, tedy větší snížení asymetrie. V literatuře je často studovaný věk zahájení ortotické léčby, který je doporučován do 6. měsíce. Děti, které zahájí léčbu dříve, vykazují výraznější zlepšení asymetrie (Kluba et al., 2013; Steinberg et al., 2015; Çevik et al., 2019). V našem souboru nebyla nalezena (negativní) korelace mezi věkem a změnou CVAI.

Účinek ortotické léčby byl také sledován pomocí metod geometrické morfometrie, při nichž je umožněno sledovat celý povrch neurokrania. Užití 3D skenerů či 3D fotogrammetrických metod je na ortotických pracovištích rutinní, avšak studií, jež by analyzovaly celý povrch neurokrania u pacientů s DP, není mnoho. Výhodou snímání 3D povrchu je především rychlost měření, možnost se ke skenu vrátit (či jej rychle sdílet) a dále jej analyzovat. Nenahraditelnou výhodou metod geometrické morfometrie je možnost odškálování velikosti a možnost hodnotit pouze tvarové změny či rozdíly (Bookstein, 1992; Slice, 2007). Mezi další nesporné výhody patří možnost analyzovat rozsáhlé povrchy a vizualizovat výsledky, aniž by byl výsledný výstup založen na příslušných konkrétních landmarcích (metoda CPD-DCA či FESA) (Mitteroecker and Gunz, 2009; Dupej et al., 2014). Díky tomuto přístupu bylo možné zpracovat rozsáhlý povrch neurokrania, který vzhledem k jeho velikosti nenabízí vhodné anatomické body.

Při sledování formy, tedy tvaru i velikosti, byly prokázány statisticky signifikantní růstové změny po téměř celém povrchu neurokrania, výjimku tvořila oblast na přechodu mezi týlní a laterální části neurokrania na vyklenuté straně. Na oploštěných částech neurokrania byl pozorován růst, ve frontální oblasti 5 mm a v okcipitální oblasti 6 mm. Naopak ve vyklenutých částech byl pozorován minimální růst, ve frontální oblasti přibližně 3 mm, v okcipitální oblasti 0 mm. Studie Lipíry (Lipira et al., 2010) hodnotí změnu v okcipitální oblasti, kde byla zaznamenána změna odpovídající 3 mm, avšak v Lipirově studii byla v porovnání s naším souborem kratší doba léčby (v průměru 3,1 měsíce, oproti 3,9 měsícům naší studie). Změnu cefalického indexu vysvětluje statisticky signifikantní růst ve středové linii - tedy růst délky hlavy, který činí kolem 8 mm. Naopak při pohledu shora či z boku je pozorován růst šířky hlavy, ale v nižších hodnotách, kolem 4 mm. Větší nárůst délky neurokrania oproti šířce vede ke snížení cefalického indexu. V rámci geometrické morfometrické analýzy byla také analyzována a vizualizována direkcionalní asymetrie (a její snížení) pomocí vytvoření zrcadlových protějšků. Podobný přístup byl také zvolen v německé studii, kde je však jedním z hlavních výstupů číselná hodnota a následná statistická analýza (Visse et al., 2020). Studie využívající metod geometrické morfometrie většinou pracují s jednotlivými jedinci a neanalyzují povrchy skupin jedinců.

Výsledky získané pomocí metod geometrické morfometrie jsou ve shodě s přímým měřením, které však zohledňuje rozměry v konkrétních bodech, zatímco superprojekční vizualizace pomocí barevných map umožňuje sledovat změny tvaru a formy po jeho celém

povrchu. Na rozdíl od hodnocení pomocí přímé kefalometrie jsme určili větší růstové i tvarové změny v týlní oblasti. Ortotická léčba prokazuje signifikantní pozitivní účinek ve snížení asymetrie neurokrania.

6.3 Porovnání kontrolního souboru a souboru pacienti

V následující části byl porovnán kontrolní soubor se souborem pacienti. Při získávání dat byl záměr přiblížit věkové rozpětí kontrolního souboru k souboru pacientů. Přesto však byl u kontrolního souboru signifikantně vyšší věk. První měření proběhlo u kontrolního souboru v průměrném věku $7,7 \pm 2,8$ měsíců, u souboru pacienti ve věku $5,9 \pm 1,2$ měsíců. Délka sledování nebyla statisticky signifikantně odlišná. U kontrolního souboru byl čas sledování $3,8 \pm 0,7$ měsíců, u souboru pacienti $3,9 \pm 1,2$ měsíců.

FOO vykazoval statisticky signifikantní změny ve sledované době u obou souborů. Rozdíly FOO mezi soubory však nebyly ve sledovaném čase signifikantní. Potvrzujeme tak závěr studií, které prokazují, že nedochází k restrikci celkového růstu neurokrania při aplikaci kraniálních ortéz (Clarren et al., 1979; Kim et al., 2014). U obou souborů byla pozorována negativní korelace mezi věkem a přírůstky obvodu, z důvodu klesající rychlosti růstu hlavy (Nellhaus, 1968; Bláha et al., 2006).

Pacienti měli statisticky signifikantně vyšší hodnotu cefalického indexu ve sledovaném čase. Tato vyšší hodnota je zapříčiněna větší šířkou hlavy, která mezi soubory vykazuje signifikantní rozdíl, zatímco délka hlavy výrazně rozdíly nevykazuje. U kontrolního souboru došlo ke statisticky signifikantnímu snížení CI v průměru o 1,6 I.U. U souboru pacienti došlo také ke statisticky signifikantnímu snížení hodnoty CI v průměru o 2,3 I.U. Avšak samotná změna CI v porovnání mezi soubory statisticky signifikantní není. Výsledky tak značí, že změna cefalického indexu je mezi soubory podobná a není tak příliš ovlivněna ortotickou léčbou. Jedinci souboru pacienti však i po ukončení léčby vykazují statisticky signifikantně vyšší hodnoty CI oproti našemu kontrolnímu souboru, ale i současným evropským dětem (Likus et al., 2014). Mezi soubory byl také výrazný rozdíl v zastoupení jednotlivých kategorií popisující konfiguraci neurokrania. U pacientů byla výrazná převaha brachycefalní konfigurace (resp. ultrabrachycefalie). U kontrolního souboru dominovala brachycefalní konfigurace, jejíž četnost byla při opakovaném měření vyrovnána mezocefalní konfigurací. Zároveň se nevyskytoval u souboru pacientů žádný jedinec s dolichocefalní konfigurací (u kontrolního souboru 2, resp. 3 jedinci – tedy 8 % a 12 %). Při porovnání četností konfigurací neurokrania s kontrolním souborem je možné

nalézt silné spojení mezi deformační plagiocefalií a brachycefalickou konfigurací neurokrania.

Při hodnocení asymetrie neurokrania pomocí CVAI indexu byly nalezeny statisticky signifikantní rozdíly mezi soubory v obou časech. U souboru kontrola došlo k průměrnému snížení CVAI o 0,7 %. U souboru pacienti byl CVAI snížen v průměru o 7,0 %. Statisticky signifikantní rozdíl však mezi soubory zůstává nadále. Ve studiích s podobnými vstupními hodnotami před zahájením léčby, je po jejím ukončení taktéž zaznamenán signifikantní rozdíl mezi jedinci s DP a kontrolním souborem (Kunz et al., 2018). Naopak u studií, kde byla u případů nižší průměrná hodnota CVAI nebyl po ukončení léčby nalezen statisticky signifikantní rozdíl a jedinci se tak dostali do mezí normálních hodnot (Schweitzer et al., 2013). V literatuře však častěji dochází ke srovnávání dvou léčebných postupů, tedy ortotické léčby a léčby pomocí rehabilitací, fyzioterapií a protipolohování (Lipira et al., 2010; Kim et al., 2013; Van Wijk et al., 2014).

7 Závěr

Diplomová práce se zabývala tvarem neurokrania a jeho vývojem v časně postnatální ontogenezi dítěte, v průběhu prvního roku života. Hlavním cílem diplomové práce bylo popsat růst neurokrania u jedinců s deformační plagiocefalií, kteří podstoupili ortotickou léčbu. Vliv ortotické léčby byl analyzován pomocí metod klasické morfometrie a geometrické morfometrie. Dílčím cílem bylo popsání tvaru neurokrania vzorku z běžné populace, který byl následně porovnán s jedinci s deformační plagiocefalií s ortotickou léčbou. Dílčí cíl byl analyzován pomocí metod klasické morfometrie na základě přímých kefalometrických měření. Významné závěry práce jsou shrnuty takto:

I. Kontrolní soubor:

- V době sledování bylo zaznamenáno statisticky signifikantní snížení hodnoty cefalického indexu (CI) o $1,6 \pm 2,4$ I.U. Byl zaznamenán výraznější růst délky mozkovny, nežli šířky. Průměrná konfigurace neurokrania byla ve věku $7,7 \pm 2,8$ měsíců brachycefalická (s hodnotou CI $83,2 \pm 5,8$ I.U.) a ve věku $11,4 \pm 2,7$ měsíců také brachycefalická, na dolní hranici brachycefalie (s hodnotou CI rovnou $81,6 \pm 5,5$ I.U.). Při komparaci hodnot CI s českými studiemi z konce 20. století a počátku 21. století jsou nalézány vyšší hodnoty CI.
- V době sledování bylo zaznamenáno statisticky signifikantní snížení asymetrie neurokrania, vyjádřeno snížením indexu asymetrie lební klenby (CVAI) o $0,7 \pm 1,2$ %. Ve věku $7,7 \pm 2,8$ měsíců dosáhla hodnota CVAI $2,1 \pm 1,4$ % a ve věku $11,4 \pm 2,7$ měsíců byla hodnota CVAI $1,6 \pm 1,1$ %. U 8 jedinců (31 %) byla hodnota CVAI vyšší než 3,5 %, u těchto jedinců došlo ke statisticky signifikantnímu snížení CVAI pod tuto hranici. Byla tak prokázána tendence ke snižování asymetrie neurokrania.

II. Soubor pacienti

- V průběhu ortotické léčby (tedy $3,9 \pm 1,2$ měsíců) bylo prokázáno statisticky signifikantní snížení hodnoty CI o $2,3 \pm 3,8$ I.U. Průměrná konfigurace byla před zahájením léčby ve věku $5,9 \pm 1,2$ měsíců při horní hranici hyperbrachycefalie (s hodnotou CI rovnou $89,8 \pm 6,2$ I.U.) a po ukončení léčby ve věku $9,8 \pm 1,6$ měsíců byla také hyperbrachycefalická (s hodnotou CI rovnou $87,5 \pm 5,6$ I.U.).

- Ve sledovaném čase bylo pozorováno signifikantní snížení asymetrie neurokrania o $7,0 \pm 4,6$ % CVAI. Před zahájením léčby dosahoval CVAI index $12,2 \pm 4,2$ %, po ukončení léčby klesl na $5,0 \pm 2,7$ %. Dále byly pozorovány signifikantní růstové změny s intenzivnější růstovou progresí v oploštěných oblastech neurokrania. V oploštěné frontální oblasti byl pozorován růst 5 mm, v okcipitální oblasti růst 6 mm. Naopak u vyklenutých částí nebyl prokázán žádný (okcipitální oblast) či minimální růst – 3 mm (frontální oblast). Byly pozorovány také signifikantní tvarové změny neurokrania, jejich protruzivní charakter v oploštěných oblastech neurokrania a retruzivní charakter na vyklenutých částech neurokrania. Bylo prokázáno statisticky signifikantní snížení asymetrie neurokrania.
- Při analýze direkcionální asymetrie byla tato ve větší míře pozorována na okcipitu hlavy v porovnání s frontální oblastí. Po celém povrchu neurokrania bylo pozorováno snížení této asymetrie. Na týlu hlavy došlo k výraznější korekci asymetrie, avšak větší tíže asymetrie zde ve srovnání s oblastí čela zůstala.
- Při porovnání frontookcipitálního obvodu jedinců s deformační plagiocefalií léčenou pomocí kraniálních ortéz a kontrolního souboru nebyly ve sledovaném čase nalezeny statisticky signifikantní rozdíly. Také nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl u přírůstku FOO mezi těmito soubory. Při aplikaci ortézy nedochází k restrikci růstu mozkovny, respektive mozku.
- Mezi kontrolním souborem a souborem pacientů byly před začátkem léčby pozorovány statisticky signifikantní rozdíly tvaru neurokrania (CI) a asymetrie neurokrania (CVAI). U pacientů byly zjištěny vyšší hodnoty těchto indexů, ale také větší snížení CI a statisticky signifikantně větší snížení CVAI. Po ukončení léčby však statisticky signifikantní rozdíl mezi soubory zůstal.

Zhodnocení stanovených hypotéz:

- **U dětí s deformační plagiocefalií léčenou pomocí kraniální ortézy bude zaznamenán statisticky signifikantní růst v oploštěné okcipitální oblasti a protilehlé frontální oblasti.** Hypotéza potvrzena. Pomocí klasické morfometrie byl prokázán významně vyšší růst kratší diagonály a byla snížena hodnota CVAI. Pomocí geometrické morfometrie byl pozorován statisticky signifikantní

růst v oblasti téměř celého povrchu neurokrania; vyšší intenzita růstu byla pozorována v oploštěných oblastech, nejintenzivnější růstové změny byly pozorovány na oploštěné části týlu.

- **Mozkovna dětí bez deformační plagiocefalie vykazuje formy mírné asymetrie a její konfigurace je v průměru mezocefalická.** První část hypotéz potvrzena, druhá část hypotézy zamítnuta. U 31 % jedinců byla nalezena mírná forma asymetrie s hodnotou CVAI indexu vyšší 3,5 % v čase prvního měření. Průměrná konfigurace neurokrania byla v obou časech sledování brachycefalická. V druhém sledovacím čase se pohybovala blízko mezocefalické hranice.

8 Seznam použité literatury

- Aarnivala H, Vuollo V, Harila V, Heikkinen T, Pirttiniemi P, Valkama AM. 2015. Preventing deformational plagiocephaly through parent guidance : a randomized , controlled trial. *Eur J Pediatr* 174:1197–1208.
- Aarnivala HEI, Valkama AM, Pirttiniemi PM. 2014. Cranial shape , size and cervical motion in normal newborns. *Early Hum Dev* 90:425–430.
- Ahluwalia R, Kiely C, Foster J, Gannon S, Wiseman AL, Shannon CN, Bonfield CM. 2020. Positional posterior plagiocephaly: a single-center review. *J Neurosurg Pediatr* PED 1:1–5.
- Alderman BW, Bradley CM, Greene C, Fernbach SK, Barón AE. 1994. Increased risk of craniosynostosis with maternal cigarette smoking during pregnancy. *Teratology* 50:13–18.
- Amaral DM, Cadilha RPBS, Rocha JAGM, Silva AIG, Parada F. 2019. Congenital muscular torticollis: where are we today? A retrospective analysis at a tertiary hospital. *Porto Biomed J* 4:e36.
- American Academy of Pediatrics: Task Force on Infant Positioning and SIDS. 1992. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 89:1120–1126.
- American Academy of Pediatrics: Task Force on Infant Positioning and SIDS. 1996. Positioning and Sudden Infant Death Syndrome (SIDS): Update. *Pediatrics* 98:1216–1218.
- American Academy of Pediatrics: Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. 2005. The Changing Concept of Sudden Infant Death Syndrome: Diagnostic Coding Shifts, Controversies Regarding the Sleeping Environment, and New Variables to Consider in Reducing Risk. *Pediatrics* 116:1245–1255.
- American Academy of Pediatrics: Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. 2011. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Expansion of Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics* 128:e1341–e1367.
- American Academy of Pediatrics AAP. 1992. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 89:1120–1126.
- American Academy of Pediatrics AAP. 2014. Study on helmet therapy suffers from several weaknesses. *AAP News* 35:5.
- American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. 2005. The changing concept of sudden infant death Syndrome: Diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics* 116:1245–1255.
- Anderson FM. 1981. Treatment of coronal and metopic synostosis: 107 cases. *Neurosurgery* 8:143–149.
- Argenta L. 2004. Clinical Classification of Positional Plagiocephaly. *J Craniofac Surg* 15:368–372.
- Atmosukarto I, Shapiro LG, Cunningham ML, Speltz M. 2009. Automatic 3D Shape Severity Quantification and Localization for Deformational Plagiocephaly. *Med Imaging 2009 Image Process Int Soc Opt Eng* 7259:725952.
- Bajwa M, Srinivasan D, Nishikawa H, Rodrigues D, Solanki G, White N. 2013. Normal Fusion of the Metopic Suture. *J Craniofac Surg* 24.
- Ballardini E, Sisti M, Basaglia N, Benedetto M, Baldan A, Borgna-Pignatti C, Garani G. 2018. Prevalence and characteristics of positional plagiocephaly in healthy full-term infants at 8 – 12 weeks of life. *Eur J Pediatr* 177:1547–1554.

- Ballock RT, Song KM. 1996. The prevalence of nonmuscular causes of torticollis in children. *J of Pediatr Orthop* 16:500–504.
- Barnes CL, M.A. ACSW, Cornwell KS, Fitzgerald MAHE, Harris LJ. 1985. Spontaneous Head Positions in Infants During the First 9 Postnatal Months. *Infant Ment Health J* 6:117–125.
- Bayley N. 1936. Growth changes in the cephalic index during the first five years of life. *Hum Biol* 8:1–18.
- Beals KL, Smith CL, Dodd SM, Angel JL, Armstrong E, Blumenberg B, Girgis FG, Turkel S, Gibson KR, Henneberg M. 1984. Brain size, cranial morphology, climate, and time machines [and comments and reply]. *Curr Anthropol* 25:301–330.
- Biggs WS. 2003. Diagnosis and management of positional head deformity. *Am Fam Physician* 67:1953–1956.
- Biggs WS. 2004. The ‘Epidemic’ of Deformational Plagiocephaly and the American Academy of Pediatrics’ Response.’ *JPO J Prosthetics Orthot* 16:S5–S8.
- Bigoni L, Krajíček V, Sládek V, Velemínský P, Velemínská J. 2013. Skull Shape Asymmetry and the Socioeconomic Structure of an Early Medieval Central European Society. *Am J Phys Anthropol* 150:349–364.
- Bláha P, a kol. 1990. Antropometrie českých předškolních dětí ve věku od 3 do 7 let. In: Praha.
- Bláha P, Hrušková M, Krejčovský L, Kobzová J, Riedlová J, Vignerová J. 2010. Růst a vývoj českých dětí ve věku od narození do šesti let, Antropologický výzkum 2001 - 2003. In: Praha, Univerzita Karlova v PRaze, Přírodovědecká fakulta.
- Bláha P, Vignerová J, Paulová M, Riedlová J, Kobzová J, Krejčovský L. 1999. Vývoj tělesných parametrů českých dětí a mládeže se zaměřením na rozměry hlavy (0-16 let). In: SZÚ, editor. Praha.
- Bláha P, Vignerová J, Riedlová J, Kobzová J, Krejčovský L, Brabec M, Hrušková M. 2006. 6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Praha.
- Boas F. 1899. The cephalic index. *Am Anthropol* 1:448–461.
- Bock F De, Braun V, Renz-polster H. 2017. Deformational plagiocephaly in normal infants : a systematic review of causes and hypotheses. *Arch Dis Child* 102:535–542.
- Boere-Boonekamp MM, van der Linden-Kuiper LT. 2001. Positional preference: Prevalence in infants and follow-up After two years. *Pediatrics* 107:339–343.
- Bookstein FL. 1992. *Morphometric Tools for Landmark Data: Geometry and Biology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bouchalová M. 1987. Vývoj během dětství a jeho ovlivnění. Praha: Avicenum.
- Bruneteau RJ, Mulliken JB. 1992. Frontal plagiocephaly: Synostotic, compensational, or deformational. *Plast Reconstr Surg* 89:21–31.
- Brůžek J, Hajniš K, Tláskal P, Blažek V, Krásničanová H. 1988. Sekulární trend a debrachycefalizace českých dětí v prvním roce života. *Cesk Pediatr* 43:199–203.
- Buretić-Tomljanović A, Ristić S, Brajenović-Milić B, Ostojić S, Gombač E, Kapović M. 2004. Secular change in body height and cephalic index of Croatian medical students (University of Rijeka). *Am J Phys Anthropol* 123:91–96.
- Captier G, Leboucq N, Bigorre M, Canovas F, Bonnel F, Bonnafe A, Montoya P. 2003. Plagiocephaly: morphometry of skull base asymmetry. *Surg Radiol Anat* 25:226–233.

- Carmel PW, Luken III MG, Ascherl Jr GF. 1981. Craniosynostosis: computed tomographic evaluation of skull base and calvarial deformities and associated intracranial changes. *Neurosurgery* 9:366–372.
- Carmichael SL, Ma C, Rasmussen SA, Honein MA, Lammer EJ, Shaw GM. 2008. Craniosynostosis and maternal smoking. *Birth Defects Res Part A - Clin Mol Teratol* 82:78–85.
- Carson BS, James CS, VanderKolk CA, Guarnieri M. 1997. Lambdoid synostosis and occipital plagiocephaly: clinical decision rules for surgical intervention. *Neurosurg Focus* 2:E10.
- Cartwright CC. 2002. Assessing Asymmetrical Infant Head Shapes. *Nurse Pract* 27:33–39.
- Cavalier A, Picot MC, Artiaga C, Mazurier E, Amilhau MO, Froye E, Captier G, Picaud JC. 2011. Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. *Early Hum Dev* 87:537–543.
- Çevik S, Işık S, Özkılıç A. 2019. The role of age on helmet therapy in deformational plagiocephaly and asymmetric brachycephaly. *Child's Nerv Syst* 36:803–810.
- De Chalain TB, Park S. 2005. Torticollis Associated with Positional Plagiocephaly: A Growing Epidemic. *J Craniofac Surg* 16:411–418.
- Chang P, Chien Y, Huang F, Chang N, Perng D. 2001. Computer-aided measurement and grading of cranial asymmetry in children with and without torticollis. *Clin Orthod Res* 4:200–205.
- Cheng J, Tang S, Chen T, Wong M, Wong E. 2000. The Clinical Presentation and Outcome of Treatment of Congenital Muscular Torticollis in Infants—A Study of 1,086 Cases. *J Pediatr Surg* 35:1091–1096.
- Cheng JC, Tang SP, Chen TM. 1999. Sternocleidomastoid pseudotumor and congenital muscular torticollis in infants: a prospective study of 510 cases. *J Pediatr* 134:712–716.
- Cheng JCY, Wong MWN, Tang SP, Chen TMK, Shum SLF, Wong EMC. 2001. Clinical determinants of the outcome of manual stretching in the treatment of congenital muscular torticollis in infants: a prospective study of eight hundred and twenty-one cases. *J Bone Jt Surg* 83:679–687.
- Čihák R. 2011. ANATOMIE 1. Grada Publishing a.s.
- Cintas HL. 1995. Cross-Cultural Similarities and Differences in Development and the Impact of Parental Expectations on Motor Behavior. *Pediatr Phys Ther* 7:103–111.
- Clarren SK, Smith DW, Hanson JW. 1979. Helmet treatment for plagiocephaly and congenital muscular torticollis. *J Pediatr* 94:43–46.
- Coats B, Margulies SS. 2006. Material Properties of Human Infant Skull and Suture at High Rates. *J Neurotrauma* 23:1222–1232.
- Cohen MM, MacLean RE. 2000. *Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation, and Management*. New York: Oxford University Press.
- Collett BR, Gray KE, Starr JR, Heike CL, Cunningham ML, Speltz ML. 2013. Development at Age 36 Months in Children With Deformational Plagiocephaly. *Pediatrics* 131:e109–e115.
- Collett BR, Heike CL, Atmosukarto I, Starr JR, Cunningham ML, Speltz ML. 2012. Longitudinal, Three-Dimensional Analysis of Head Shape in Children with and without Deformational Plagiocephaly or Brachycephaly. *J Pediatr* 160:673–678.e1.
- Cooperman DR. 1997. The Differential Diagnosis of Torticollis in Children. *Phys Occup Ther Pediatr* 17:1–11.

- Darling CF, Byrd SE, Allen ED, Radkowski MA, Wilczynski MA. 1994. Three-dimensional computed tomography imaging in the evaluation of craniofacial abnormalities. *J Natl Med Assoc* 86:676–680.
- David DJ, Menard RM. 2000. Occipital plagiocephaly. *Br J Plast Surg* 53:367–377.
- Divaris K, Vann Jr WF, Baker AD, Lee JY. 2012. Examining the accuracy of caregivers' assessments of young children's oral health status. *J Am Dent Assoc* 143:1237–1247.
- Dixon A, Hoyte D, Ronning O. 1997. Fundamentals of craniofacial growth. CRC Press.
- Dörhage KWW, Beck-Broichsitter BE, von Grabe V, Sonntag A, Becker ST, Wiltfang J. 2016. Therapy effects of head orthoses in positional plagiocephaly. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 44:1508–1514.
- Drnková J, Černý P, Kosteas A, Libý P, Tichý M. 2018. Efektivní využití kraniálních remodelačních ortéz u polohových deformit hlavy a po endoskopické operaci kraniosynostózy. *Ortop Protet*:64–83.
- Dudek-Shriber L, Zelazny S. 2007. The Effects of Prone Positioning on the Quality and Acquisition of Developmental Milestones in Four-Month-Old Infants. *Pediatr Phys Ther* 19:48–55.
- Duncan J, Byard R. 2018. SIDS Sudden infant and early childhood death: The past, the present and the future. South Australia: University of Adelaide Press.
- Dupej J, Krajíček V, Velemínská J, Pelikán J. 2014. Statistical Mesh Shape Analysis with Nonlandmark Nonrigid Registration. In: SGP Posters. Eurographics Symposium on Geometry Processing.
- Ehret FW, Whelan MF, Ellenbogen RG, Cunningham ML, Gruss JS. 2004. Differential diagnosis of the trapezoid-shaped head. *Cleft palate-craniofacial J* 41:13–19.
- Enlow DH, Hans MG. 1996. Essentials of Facial Growth. Saunders.
- Ercan M, Ozcetin M, Karaci M, Ozgurhan G, Yasar A, Guven B. 2016. Relationship between newborn craniotables and vitamin D status. *North Clin Istanbul* 3:15–21.
- Evans JD. 1996. Straightforward Statistics for the Behavioral Sciences. University of California: Brooks/Cole Publishing Company.
- Fenton R, Gaetani SA. 2019. A pediatric epidemic: Deformational plagiocephaly/brachycephaly and congenital muscular torticollis. *Pediatrics* 36.
- Ferák V, Lichardová Z. 1969. Possible role of “luxuriance” and “inbreeding depression” in the secular changes of cephalic index. *Homo* 20:90–94.
- Fetter V, Prokopec M, Suchý J, Titlbachová S. 1966. Antropologie. Praha: Academia, Československá akademie věd.
- Figalová P, Šmahel Z. 1972. Růst mozkovny a obličeje u dětí do 3 měsíců do 6ti let. In: Burianova laboratoř plastické chirurgie. Praha.
- Fish D. 2004. Clinical evaluation processes and procedures for the orthotic treatment of infants with deformational plagiocephaly. *J Prosthetics Orthot* 16:S24-s27.
- Fox G, Maier M. 1984. Neonatal craniotables. *Am Fam Physician* 30:149–151.
- Fox J. 2005. The R Commander: A Basic Statistics Graphical User Interface to R. *J Stat Softw* 14:1–42.

- Freudlsperger C, Bodem JP, Kargus S, Castrillon-Oberndorfer G, Hoffman J, Engel M. 2015. The Incidence of Complications Associated With Molding Helmet Therapy: An Avoidable Risk in the Treatment of Positional Head Deformities? *J Craniofac Surg* 26.
- Freudlsperger C, Steinmacher S, Saure D, Bodem JP, Kühle R, Hoffmann J, Engel M. 2016. Impact of severity and therapy onset on helmet therapy in positional plagiocephaly. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 44:110–115.
- Furuya Y, Edwards MSB, Alpers CE, Tress BM, Ousterhout DK, Norman D. 1984. Computerized tomography of cranial sutures: Part 1: Comparison of suture anatomy in children and adults. *J Neurosurg* 61:53–58.
- Garson JG. 1887. The Cephalic Index. *J Anthropol Inst Gt Britain Irel* 16:11–17.
- Ghizoni E, Denadai R, Raposo-Amaral CA, Joaquim AF, Tedeschi H, Raposo-Amaral CE. 2016. Diagnosis of infant synostotic and nonsynostotic cranial deformities: a review for pediatricians. *Rev Paul Pediatr* 34:495–502.
- Glasgow TS, Siddiqi F, Hoff C, Young PC. 2007. Deformational Plagiocephaly: Development of an Objective Measure and Determination of its Prevalence in Primary Care. *J Craniofac Surg* 18:85–92.
- Golden KA, Beals SP, Littlefield TR, Pomatto JK. 1999. Sternocleidomastoid imbalance versus congenital muscular torticollis: Their relationship to positional plagiocephaly. *Cleft Palate-Craniofacial J* 36:256–261.
- Graham JM, Gomez M, Halberg A, Earl DL, Kreutzman JT, Cui J, Guo X. 2005. Management of deformational plagiocephaly: Repositioning versus orthotic therapy. *J Pediatr* 146:258–262.
- Graham Jr. JM, Kreutzman J, Earl D, Halberg A, Samayoa C, Guo X. 2005. Deformational brachycephaly in supine-sleeping infants. *J Pediatr* 146:253–257.
- Gugliantini P, Barbuti D. 1984. The radiology of the skull in the newborn period and in the first year of life. In: *Craniosynostosis*, Galli, G. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Hall J, G F-IU, Allanson J. 1989. *Handbook of physical measurements*. New York: Oxford University Press.
- Haruštiaková D, Jarkovský J, Littnerová S, Dušek L. 2012. Vícerozměrné statistické metody v biologii. Brno Akad Nakl CERM.
- Higginbottom MC, Jones KL, James HE. 1980. Intrauterine Constraint and Craniosynostosis. *Neurosurgery* 6:39–44.
- Holowka MA, Reisner A, Giavedoni B, Lombardo JR, Coulter C. 2017. Plagiocephaly severity scale to aid in clinical treatment recommendations. *J Craniofac Surg* 28:717–722.
- Hrušková M. 2006. Tělesný vývoj českých dětí od narození do dosažení šesti let (VI. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže České republiky 2001, sonda k VI. celostátnímu antropologickému výzkumu dětí a mládeže České republiky 2001).
- Huang C-S, Cheng H-C, Lin W-Y, Liou J-W, Chen Y-R. 1995. Skull morphology affected by different sleep positions in infancy. *Cleft palate-craniofacial J* 32:413–419.
- Huang MHS, Gruss JS, Clarren SK, Mouradian WE, Cunningham ML, Roberts TS, Loeser JD, Cornell CJ. 1996. The differential diagnosis of posterior plagiocephaly: True lambdoid synostosis versus postional molding. *Plast Reconstr Surg* 98:765–774.
- Hulbert KF. 1965. Torticollis. *Postgrad Med J* 41:699–701.

- Hutchison BL, Hutchison LAD, Thompson JMD, Mitchell EA. 2004. Plagiocephaly and Brachycephaly in the First Two Years of Life: A Prospective Cohort Study. *Pediatrics* 114:970–980.
- Hutchison BL, Hutchison LAD, Thompson JMD, Mitchell EA. 2005. Quantification of plagiocephaly and brachycephaly in infants using a digital photographic technique. *Cleft Palate-Craniofacial J* 42:539–547.
- Hutchison BL, Stewart AW, De Chalain TB, Mitchell EA. 2010. A randomized controlled trial of positioning treatments in infants with positional head shape deformities. *Acta Paediatr* 99:1556–1560.
- Hutchison BL, Stewart AW, Mitchell EA. 2009. Characteristics, head shape measurements and developmental delay in 287 consecutive infants attending a plagiocephaly clinic. *Acta Paediatr Int J Paediatr* 98:1494–1499.
- Hutchison BL, Stewart AW, Mitchell EA. 2011. Deformational plagiocephaly: a follow-up of head shape, parental concern and neurodevelopment at ages 3 and 4 years. *Arch Dis Child* 96:85–90.
- Hutchison BL, Thompson JMD, Mitchell EA. 2003. Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: a case-control study. *Pediatrics* 112:e316.
- Hutton TJ, Buxton BR, Hammond P. 2001. Dense surface point distribution models of the human face. In: *Proceedings IEEE Workshop on Mathematical Methods in Biomedical Image Analysis (MMBIA 2001)*. IEEE. p 153–160.
- Ifflaender S, Rüdiger M, Konstantelos D, Wahls K, Burkhardt W. 2013. Prevalence of head deformities in preterm infants at term equivalent age. *Early Hum Dev* 89:1041–1047.
- Joganic JL, Lynch JM, Littlefield TR, Verrelli BC. 2009. Risk factors associated with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 124:e1126–e1133.
- St. John D, Mulliken JB, Kaban LB, Padwa BL. 2002. Anthropometric analysis of mandibular asymmetry in infants with deformational posterior plagiocephaly. *J Oral Maxillofac Surg* 60:873–877.
- Jolliffe IT. 2002. *Principal Component Analysis*. Springer-Verlag New York.
- Jolliffe IT, Cadima J. 2016. Principal component analysis: a review and recent developments. *Philos Trans R Soc A Math Phys Eng Sci* 374:20150202.
- Jones MA, King JM, Chen T, Lee CM, Macintyre S, Urquhart DM, Antares JB. 2018. Non-surgical and non-pharmacological interventions for congenital muscular torticollis in the 0-5 year age group. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Kabbani H, Raghuveer TS. 2004. Craniosynostosis. *Am Fam Physician* 69:2863–2870.
- Kamm K, Thelen E, Jensen JL. 1990. A dynamical systems approach to motor development. *Phys Ther* 70:763–775.
- Kane AA, Mitchell LE, Craven KP, Marsh JL. 1996. Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis. *Pediatrics* 97:877–885.
- Kattwinkel J, Brooks JG, Keenan ME, Malloy M, Willinger M, Scheers NJ. 2000. Changing concepts of sudden infant death syndrome: Implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* 105:556–650.
- Kelly KM, Littlefield TR, Pomatto JK, Manwaring KH, Beals SP. 1999. Cranial growth unrestricted during treatment of deformational plagiocephaly. *Pediatr Neurosurg* 30:193–199.

- Kennedy E, Majnemer A, Farmer J-P, Barr RG, Platt RW. 2009. Motor Development of Infants with Positional Plagiocephaly. *Phys Occup Ther Pediatr* 29:222–235.
- Kim HY, Chung YK, Kim YO. 2014. Effectiveness of Helmet Cranial Remodeling in Older Infants with Positional Plagiocephaly. *Arch Craniofacial Surg* 15:47–52.
- Kim SY, Park MS, Yang JI, Yim SY. 2013. Comparison of helmet therapy and counter positioning for deformational plagiocephaly. *Ann Rehabil Med* 37:785–795.
- Kluba S, Kraut W, Calgeer B, Reinert S, Krimmel M. 2013. Treatment of positional plagiocephaly - Helmet or no helmet? *J Cranio-Maxillofacial Surg* 42:683–688.
- Kluba S, Kraut W, Reinert S, Krimmel M. 2011. What is the optimal time to start helmet therapy in positional plagiocephaly? *Plast Reconstr Surg* 128:492–498.
- Kluba S, Roßkopf F, Kraut W, Peters JP, Calgeer B, Reinert S, Krimmel M. 2016. Malocclusion in the primary dentition in children with and without deformational plagiocephaly. *Clin Oral Investig* 20:2395–2401.
- Kobyliansky E. 1983. Changes in cephalic morphology of Israelis due to migration. *J Hum Evol* 12:779–786.
- Krajíček V. 2015. Correspondence Problem in Geometrics Morphometric Tasks.
- Krajíček V, Dupej J, Velemínská J, Pelikán J. 2012. Morphometric analysis of mesh asymmetry. *J WSCG* 20:65–72.
- Krásničanová H. 1997. Velikost a tvar hlavy dítěte v normě i v ptaologii (antropologické a klinické aspekty). Praha.
- Krásničanová H. 1999. Vybrané fylogenetické, mikroevoluční a ontogenetické aspekty konfigurace lidského neurokrania. Pelikán.
- Kreutz M, Fitze B, Blecher C, Marcello A, Simon R, Cremer R, Zeilhofer H-F, Kunz C, Mayr J. 2018. Facial asymmetry correction with moulded helmet therapy in infants with deformational skull base plagiocephaly. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 46:28–34.
- Kujanová M, Bigoni L, Velemínská J, Velemínský P. 2008. Limb Bones Asymmetry and Stress in Medieval and Recent Populations of Central Europe. *Int J Osteoarchology* 18:476–491.
- Kunz F, Schweitzer T, Große S, Waßmuth N, Stellzig-Eisenhauer A, Böhm H, Meyer-Marcotty P, Linz C. 2018. Head orthosis therapy in positional plagiocephaly: longitudinal 3D-investigation of long-term outcomes, compared with untreated infants and with a control group. *Eur J Orthod* 41:29–37.
- Kuo AA, Tritasavit S, Graham JM. 2014a. Congenital muscular torticollis and positional plagiocephaly. *Pediatr Rev* 35:79–87; quiz 87.
- Kuo AA, Tritasavit S, Graham Jr. JM. 2014b. Congenital muscular torticollis and positional plagiocephaly. *Pediatr Rev Acad Pediatr* 35:79–87.
- Kyrkanides S, Moore T, Miller JH, Tallents RH. 2011. Melvin Moss' function matrix theory—Revisited. *Orthod Waves* 70:1–7.
- Lanche S, Darvann TA, Ólafsdóttir H, Hermann N V, Van Pelt AE, Govier D, Tenenbaum MJ, Naidoo S, Larsen P, Kreiborg S. 2007. A statistical model of head asymmetry in infants with deformational plagiocephaly. In: *Scandinavian Conference on Image Analysis*. Springer. p 898–907.
- Launonen AM, Aarnivala H, Kyteas P, Vuollo V, Heikkinen T, Kau CH, Pirttiniemi P, Harila V,

- Valkama AM. 2019. A 3D Follow-Up Study of Cranial Asymmetry from Early Infancy to Toddler Age after Preterm versus Term Birth. *J Clin Med* 8:1665.
- Lawrence WCT, Rossiter JL, Sunon LN, Davidson RS, Potsic WP. 1991. Torticollis in children. *Otolaryngol Neck Surg* 105:1–5.
- Lebl J, Bronský J, Pohunek P, Seeman T, *Pediatrická klinika 2.LF UK a FN Motol* P. 2014. Diferenciální diagnostika v pediatrii. Praha: Galén.
- Lee MC, Hwang J, Kim YO, Shim KW, Park EK, Lew DH, Yun IS. 2015. Three-dimensional analysis of cranial and facial asymmetry after helmet therapy for positional plagiocephaly. *Child's Nerv Syst* 31:1113–1120.
- Lee RP, Teichgraber JF, Baumgartner JE, Waller AL, English JD, Lasky RE, Miller CC, Gateno J, Xia JJ. 2008. Long-term treatment effectiveness of molding helmet therapy in the correction of posterior deformational plagiocephaly: A five-year follow-up. *Cleft Palate-Craniofacial J* 45:240–245.
- Lesperance M, Flint P. 2014. *Cummings Pediatric Otolaryngology*. Saunders.
- Lessard S, Gagnon I, Trottier N. 2011. Exploring the impact of osteopathic treatment on cranial asymmetries associated with nonsynostotic plagiocephaly in infants. *Complement Ther Clin Pract* 17:193–198.
- Likus W, Bajor G, Gruszczynska K, Baron J, Markowski J, Machnikowska-Sokołowska M, Milka D, Lepich T. 2014. Cephalic Index in the First Three Years of Life: Study of Children with Normal Brain Development Based on Computed Tomography. *ScientificWorldJournal* 2014.
- Linhová M. 1997. Dlouhodobé změny hlavových rozměrů pražských dětí ve věku 0.5- 3.99 roku, vliv polohování na tyto změny.
- Linz C, Kunz F, Böhm H, Schweitzer T. 2017. Positional Skull Deformities: Etiology, Prevention, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int* 114:535.
- Linz C, Schweitzer T, Brenner LC, Kunz F, Meyer-Marcotty P, Wermke K. 2018. Does shape affect function? Articulatory skills in babbling of infants with deformational plagiocephaly. *Child's Nerv Syst* 34:503–510.
- Lipina MR, Ph D, Rosický IJ, Golová BŠ. 2012. Léčba polohového plagiocefalu pomocí kraniální remodelační ortézy. *Pediatr pro praxi* 13:36–39.
- Lipira AB, Gordon S, Darvann TA, Hermann N V., Van Pelt AE, Naidoo SD, Govier D, Kane AA. 2010. Helmet Versus Active Repositioning for Plagiocephaly: A Three-Dimensional Analysis. *Pediatrics* 126:936–945.
- Littlefield TR, Beals SPMD, Manwaring KH, Pomatto JK, Joganic EF, Golden KAMPT, Ripley CE. 1998. Treatment of craniofacial asymmetry with dynamic orthotic cranioplasty. *J Craniofac Surg* 9:11–17.
- Littlefield TR, Kelly KM. 1999. Multiple-birth Infants at Higher Risk for Development of Deformational Plagiocephaly. *Pediatrics* 103:565–569.
- Littlefield TR, Kelly KM, Pomatto JK, Beals SP. 2002. Multiple-birth infants at higher risk for development of deformational plagiocephaly: II. Is one twin at greater risk? *Pediatrics* 109:19–25.
- Littlefield TR, Kelly KM, Reiff JL, Pomatto JK. 2003. Car Seats, Infant Carriers, and Swings: Their Role in Deformational Plagiocephaly. *JPO J Prosthetics Orthot* 15:102–106.
- Littlefield TR, Pomatto JK, Kelly KM. 2000. Dynamic orthotic cranioplasty: treatment of the older

- infant. Report of four cases. *Neurosurg Focus* 9:1–4.
- Littlefield TR, Saba NM, Kelly KM. 2004. On the current incidence of deformational plagiocephaly: An estimation based on prospective registration at a single center. *Semin Pediatr Neurol* 11:301–304.
- Lo L-J, Marsh JL, Pilgram TK, Vannier MW. 1996. Plagiocephaly: differential diagnosis based on endocranial morphology. *Plast Reconstr Surg* 97:282–291.
- Losee JE, Mason AC. 2005. Deformational plagiocephaly: diagnosis, prevention, and treatment. *Clin Plast Surg* 32:53–64.
- Losee JE, Mason AC, Dudas J, Hua LB, Mooney MP. 2007. Nonsynostotic occipital plagiocephaly: factors impacting onset, treatment, and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 119:1866–1873.
- Loveday BPTB, de Chalain TBM. 2001. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? *J Craniofac Surg* 12:308–313.
- Luther BL. 2002. Congenital muscular torticollis. *Orthop Nurs* 21:21–29.
- Macdonald D. 1969. Sternomastoid tumour and muscular torticollis. *J Bone Joint Surg Br* 51:432–443.
- Macho GA. 1986. Cephalometric and craniometric age changes in adult humans. *Ann Hum Biol* 13:49–61.
- Maechler M, Rousseeuw P, Struyf A, Hubert M, Hornik K. 2018. R Commander.
- Marchac A, Arnaud E, Di Rocco F, Michienzi J, Renier D. 2011. Severe deformational plagiocephaly: Long-term results of surgical treatment. *J Craniofac Surg* 22:24–29.
- Martin R, Saller K. 1957. *Lehrbuch der anthropologie*. Stuttgart: Gustav Fisher Verlag.
- Martiniuk A, Jacob J, Faruqi N, Yu W. 2016. Positional plagiocephaly reduces parental adherence to SIDS Guidelines and inundates the health system. *Child Care Health Dev* 42:941–950.
- Mckenna JJ, Ball HL, Gettler LT. 2007. Mother – Infant Cosleeping , Breastfeeding and Sudden Infant Death Syndrome : What Biological Anthropology Has Discovered About Normal Infant Sleep and Pediatric Sleep Medicine. *Am J Phys Anthropol Off Publ Am Assoc Phys Anthropol* 134:133–161.
- Mckenna JJ, Gettler LT. 2016. There is no such thing as infant sleep, there is no such thing as breastfeeding, there is only breastsleeping. *Acta Paediatr* 105:17–21.
- McKinney CM, Cunningham ML, Holt VL, Leroux B, Starr JR. 2008. Characteristics of 2733 cases diagnosed with deformational plagiocephaly and changes in risk factors over time. *Cleft palate-craniofacial J* 45:208–216.
- McKinney CM, Cunningham ML, Holt VL, Leroux B, Starr JR. 2009. A case–control study of infant, maternal and perinatal characteristics associated with deformational plagiocephaly. *Paediatr Perinat Epidemiol* 23:332–345.
- McPherson GK, Kriewall TJ. 1980. McPherson, Gregg K., and Timothy J. Kriewall. "The elastic modulus of fetal cranial bone: a first step towards an understanding of the biomechanics of fetal head molding. *J Biomech* 13:9–16.
- Mešťák J, Molitor M, Měšťák O, Kalinová L, Kolektiv A. 2015. *Základy plastické chirurgie*. Praha: Karolinum.
- Michel GF, Goodwin R. 1979. Intrauterine birth position predicts newborn supine head position

- preferences. *Infant Behav Dev* 2:29–38.
- Militký J, Meloun M. 2003. Metoda hlavních komponent a exploratorní analýza vícerozměrných dat. In: *Sborník přednášek z konference: Zajištění kvality analytických výsledků*. . p 38–62.
- Miller LC, Johnson A, Duggan L, Behm M. 2011. Consequences of the “back to sleep” program in infants. *J Pediatr Nurs* 26:364–368.
- Miller RI, Clarren SK. 2000. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 105:e26–e26.
- Mitchell PR. 1999. Ocular torticollis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 97:697–769.
- Mitteroecker P, Gunz P. 2009. Advances in Geometric Morphometrics. *Evol Biol* 36:235–247.
- Miura T, Perlyn CA, Kinboshi M, Ogihara N, Kobayashi-Miura M, Morriss-Kay GM, Shiota K. 2009. Mechanism of skull suture maintenance and interdigitation. *J Anat* 215:642–655.
- Monson RM, Deitz J, Kartin D. 2003. The Relationship Between Awake Positioning and Motor Performance Among Infants Who Slept Supine. *Pediatr Phys Ther* 15:196–203.
- Moon IY, Lim SY, Oh KS. 2014. Analysis of Facial Asymmetry in Deformational Plagiocephaly Using Three-Dimensional Computed Tomographic Review. *Arch craniofacial Surg* 15:109–116.
- Morrison CS, Chariker M. 2006. Positional plagiocephaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Ky Med Assoc* 104:136–40.
- Morriss-Kay GM, Wilkie AOM. 2005. Growth of the normal skull vault and its alteration in craniosynostosis: insights from human genetics and experimental studies. *J Anat* 207:637–653.
- Moss ML. 1968. A theoretical analysis of the functional matrix. *Acta Biotheor* 18:195–202.
- Muchová MM. 2009. Diferenciální diagnostika abnormálního držení hlavy v dětském věku. *Neurol pro praxi* 10:39–43.
- Mulliken J, Vander Woude D, Hansen M, LaBrie R, Scott R. 1999a. Analysis of posterior plagiocephaly: Deformational versus synostotic. *Plast Reconstr Surg* 103:371–380.
- Mulliken JB, Vander Woude D, Hansen M, LaBrie RA, Scott R. 1999b. Analysis of Posterior Plagiocephaly: Deformational versus Synostotic. *Plast Reconstr Surg* 103:371–380.
- Muntau CA. 2014. *Pediatric, překlad 6. vydání*. Praha: Grada.
- Myronenko A, Song X, Carreira-Perpinán MA. 2007. Non-rigid point set registration: Coherent point drift. In: *Advances in neural information processing systems*. . p 1009–1016.
- Nahles S, Klein M, Yacoub A, Neyer J. 2018. Evaluation of positional plagiocephaly: Conventional anthropometric measurement versus laser scanning method. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 46:11–21.
- Naidoo SD, Skolnick GB, Patel KB, Woo AS, Cheng AL. 2015. Long-term outcomes in treatment of deformational plagiocephaly and brachycephaly using helmet therapy and repositioning: a longitudinal cohort study. *Child’s Nerv Syst* 31:1547–1552.
- Nellhaus G. 1968. Head circumference from birth to eighteen years: practical composite international and interracial graphs. *Pediatrics* 41:106–114.
- Nowaková M, Kordoš P, Hladík M, Medřická H, Rosický J, Kaleta E, Lipina R. 2015. Endoskopické operační řešení kraniosynostóz z pohledu dětského intenzivisty. *Pediatr pro*

praxi 16:308–311.

- Nucci P, Kushner BJ, Serafino M, Orzalesi N. 2005. A multi-disciplinary study of the ocular, orthopedic, and neurologic causes of abnormal head postures in children. *Am J Ophthalmol* 140:65–e1.
- Öhman AM. 2012. The Immediate Effect of Kinesiology Taping on Muscular Imbalance for Infants With Congenital Muscular Torticollis. *PM&R* 4:504–508.
- Oleszek JL, Chang N, Apkon SDA, Wilson PE. 2005. Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Children with. *Am J Phys Med Rehabil* 84:813–816.
- Palmer AR. 1994. Fluctuating asymmetry analyses: A primer. *Dev Instab Its Orig Evol Implic*:335–364.
- Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA, Mulliken JB. 2002. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* 110:e72.
- Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J, Medicine C on P and A. 2003. Prevention and management of positional skull deformities in infants. *Pediatrics* 112:199–202.
- Persing J, Jane J, Shaffrey M. 1989. Virchow and the pathogenesis of craniosynostosis: A translation of his original work. *Plast Reconstr Surg* 83:738–742.
- Pollack I, Losken H, Fasick P. 1997. Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. *Pediatrics* 99:180–185.
- Procházka B. 2015. Biostatistika pro lékaře: principy základních metod a jejich interpretace s využitím statistického systému R. Praha: Karolinum.
- Renz-Polster H, De Bock F. 2018. Deformational Plagiocephaly: The case for an evolutionary mismatch. *Evol Med public Heal*:180–185.
- Ripley CE, Pomatto J, Beals SPMD, Joganic EF, Manwaring KH, Moss SD. 1994. Treatment of positional plagiocephaly with dynamic orthotic cranioplasty. *J Craniofac Surg* 5:150–159.
- Di Rocco F, Ble V, Beuriat P-A, Szathmari A, Lohkamp LN, Mottolese C. 2019. Prevalence and severity of positional plagiocephaly in children and adolescents. *Acta Neurochir (Wien)* 161:1095–1098.
- Rogers GF. 2011. Deformational plagiocephaly, brachycephaly, and scaphocephaly. Part I: terminology, diagnosis, and etiopathogenesis. *J Craniofac Surg* 22:9–16.
- Rohlf FJ, Slice D. 1990. Extensions of the Procrustes method for the optimal superimposition of landmarks. *Syst Biol* 39:40–59.
- Sanchez-Lara PA, Carmichael SL, Graham JM, Lammer EJ, Shaw GM, Ma C, Rasmussen SA. 2010. Fetal constraint as a potential risk factor for craniosynostosis. *Am J Med Genet Part A* 152:394–400.
- Schaaf H, Pons-Kuehnemann J, Malik CY, Streckbein P, Preuss M, Howaldt HP, Wilbrand JF. 2010. Accuracy of three-dimensional photogrammetric images in non-synostotic cranial deformities. *Neuropediatrics* 41:24–29.
- Schweigert A, Merrill K, Mokhtarzadeh A, Harrison A. 2019. Periocular Asymmetry in Infants with Deformational Posterior Plagiocephaly. *J Binocul Vis Ocul Motil* 69:18–23.
- Schweitzer T, Böhm H, Linz C, Jager B, Gerstl L, Kunz F, Stellzig-Eisenhauer A, Ernestus R-I, Krauß J, Meyer-Marcotty P. 2013. Three-dimensional analysis of positional plagiocephaly before and after molding helmet therapy in comparison to normal head growth. *Child's Nerv*

- Syst 29:1155–1161.
- Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. 2006. Palpatory diagnosis of plagiocephaly. *Complement Ther Clin Pract* 12:101–110.
- Seruya M, Oh AK, Taylor JH, Sauerhammer TM, Rogers GF. 2013. Helmet treatment of deformational plagiocephaly: the relationship between age at initiation and rate of correction. *Plast Reconstr Surg* 131:55e-61e.
- Sgouros S, Hockley AD, Goldin JH, Wake MJC, Natarajan K. 1999. Intracranial volume change in craniosynostosis. *J Neurosurg* 91:617–625.
- Shapiro-Mendoza CK, Colson ER, Willinger M, Rybin D V, Camperlengo L, Corwin MJ. 2015. Trends in infant bedding use: National Infant Sleep Position study, 1993–2010. *Pediatrics* 135:10–17.
- Skolnick GB, Naidoo SD, Patel KB, Woo AS. 2014. Analysis of Digital Measures of Cranial Vault Asymmetry for Assessment of Plagiocephaly. *J Craniofac Surg* 25:1178–1182.
- Slice DE. 2007. Geometric morphometrics. *Annu Rev Anthropol* 36.
- Šmahel Z. 2001. Principy, teorie a metody auxologie. Nakladatelství Karolinum.
- Spencer F. 1997. History of Physical Anthropology, Svazek 2. Garland re. Taylor & Francis.
- Sperber G, Tobias P. 1989. Craniofacial embryology. London: Butterworths.
- Spermon J, Spermon-Marijnen R, Scholten-Peeters W. 2008. Clinical Classification of Deformational Plagiocephaly According to Argenta: A Reliability Study. *J Craniofac Surg* 19:664–668.
- Stefani S, Drigo P, Faggin R, Laverda AM. 2005. Occipital Plagiocephaly: A Study of 64 Cases. *Riv di Neuroradiol* 18:296–303.
- Steinberg JP, Rawlani R, Humphries LS, Rawlani V, Vicari FA. 2015. Effectiveness of conservative therapy and helmet therapy for positional cranial deformation. *Plast Reconstr Surg* 135:833–842.
- Steinbok P, Mortenson PA, Steward M. 2008. A Clinician's Guide to Positional Plagiocephaly. Toronto, Ontario.
- Stellwagen L, Hubbard E, Chambers C, Jones KL. 2008. Torticollis, facial asymmetry and plagiocephaly in normal newborns. *Arch Dis Child* 93:827 LP – 831.
- Stromeyer GFL. 1838. Beiträge zur operativen Orthopädie oder Erfahrungen über die subcutane Durchschneidung verkürzter Muskeln und deren Sehnen. Hannover: Helwing.
- Susanne C, Vercauteren M, Krasnicanova H, Jaeger V, Hauspie R, Bruzek J. 1988. Evolution seculaire des dimensions cephaliques. *Bull Mem Soc Anthropol Paris* 5:151–161.
- Svaz zdravotnických pojišťoven. 2019. Metodika SZP ČR k Číselníku zdravotnických prostředků SZP ČR. Verze 5.1.:1–44.
- Tubby A. 1914. Deformities Including Diseases of the Bones and Joints: A Text-book of Orthopaedic Surgery. London: Macmillan.
- Van Valen L. 1962. A study of fluctuating asymmetry. *Evolution (N Y)* 16:125–142.
- Visse HS, Meyer U, Runte C, Maas H, Dirksen D. 2020. Assessment of facial and cranial symmetry in infants with deformational plagiocephaly undergoing molding helmet therapy. *J Cranio-Maxillofacial Surg* In press,.

- Vles J, van Zutphen S, Hasaart T, Dassen W, Lodder J. 1991. Supine and prone head orientation preference in term infants. *Brain Dev* 13:87–90.
- van Vlimmeren L a, van der Graaf Y, Boere-Boonekamp MM, L’Hoir MP, Helders PJM, Engelbert RHH. 2007. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: A prospective cohort study. *Pediatrics* 119:e408–e418.
- van Vlimmeren LA, Engelbert RHH, Pelsma M, Groenewoud HMM, Boere-Boonekamp MM, der Sanden MWGN. 2017. The course of skull deformation from birth to 5 years of age: a prospective cohort study. *Eur J Pediatr* 176:11–21.
- van Vlimmeren LA, Helders PJM, van Adrichem LN a, Engelbert RHH. 2006. Torticollis and plagiocephaly in infancy: therapeutic strategies. *Pediatr Rehabil* 9:40–46.
- Vu H, Panchal J, Parker E, Levine N, Francel P. 2001. The Timing of Physiologic Closure of the Metopic Suture: A Review of 159 Patients Using Reconstructed 3D CT Scans of the Craniofacial Region. *J Craniofac Surg* 12:527–532.
- Vuollo V, Holmström L, Aarnivala H, Harila V, Heikkinen T, Pirttiniemi P, Valkama AM. 2016. Analyzing infant head flatness and asymmetry using kernel density estimation of directional surface data from a craniofacial 3D model. *Stat Med* 35:4891–4904.
- Weernink MGM, van Wijk RM, Groothuis-Oudshoorn CGM, Lanting CI, Grant CC, van Vlimmeren LA, Boere-Boonekamp MM. 2016. Insufficient vitamin D supplement use during pregnancy and early childhood: A risk factor for positional skull deformation. *Matern Child Nutr* 12:177–188.
- Wei JL, Schwartz KM, Weaver AL, Orvidas LJ. 2001. Pseudotumor of infancy and congenital muscular torticollis: 170 cases. *Laryngoscope* 111:688–695.
- Wendling-Keim DS, Macé Y, Lochbihler H, Dietz H-G, Lehner M. 2019. A new parameter for the management of positional plagiocephaly: the size of the anterior fontanelle matters. *Child’s Nerv Syst*:1–9.
- Van Wijk RM, Van Vlimmeren LA, Groothuis-Oudshoorn CGM, Van Der Ploeg CPB, Jzerman MJ, Boere-Boonekamp MM. 2014. Helmet therapy in infants with positional skull deformation: Randomised controlled trial. *BMJ* 348:g2741.
- Wilbrand JF, Lautenbacher N, Pons-Kühnemann J, Streckbein P, Kähling C, Reinges MHT, Howaldt HP, Wilbrand M. 2016. Treated versus untreated positional head deformity. *J Craniofac Surg* 27:13–18.
- Wilbrand JF, Schmidtberg K, Bierther U, Streckbein P, Pons-Kuehnemann J, Christophis P, Hahn A, Schaaf H, Howaldt HP. 2012a. Clinical classification of infant nonsynostotic cranial deformity. *J Pediatr* 161:1120–1125.
- Wilbrand JF, Schmidtberg K, Bierther U, Streckbein P, Pons-Kuehnemann J, Christophis P, Hahn A, Schaaf H, Howaldt HP. 2012b. Clinical classification of infant nonsynostotic cranial deformity. *J Pediatr* 161:1120–1125.
- Wilbrand JF, Wilbrand M, Pons-Kuehnemann J, Blecher JC, Christophis P, Howaldt HP, Schaaf H. 2011. Value and reliability of anthropometric measurements of cranial deformity in early childhood. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 39:24–29.
- Willinger M, Hoffman HJ, Wu K-T, Hou J-R, Kessler RC, Ward SL, Keens TG, Corwin MJ. 1998. Factors Associated With the Transition to Nonprone Sleep Positions of Infants in the United States The National Infant Sleep Position Study. *JAMA* 280:329–335.
- Yoo HS, Rah DK, Kim YO. 2012. Outcome analysis of cranial molding therapy in nonsynostotic

plagiocephaly. Arch Plast Surg 39:338–344.

Yorifuji J, Yorifuji T, Tachibana K, Nagai S, Kawai M, Momoi T, Nagasaka H, Hatayama H, Nakahata T. 2008. Craniotables in Normal Newborns : The Earliest Sign of subclinical vitamin D deficiency. J Clin Endocrinol Metab 93:1784–1788.

Zonenshayn M, Kronberg E, Souweidane MM. 2004. Cranial index of symmetry: an objective semiautomated measure of plagiocephaly. J Neurosurg Pediatr 100:537–540.

Zvára K. 2006. Biostatistika. In: Praha: Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum.

Internetové zdroje:

Web 1: St. Jude Children's Research Hospital, stáhnuto 7.11.2019

(<https://www.stjude.org/treatment/patient-resources/caregiver-resources/patient-family-education-sheets/rehabilitation/torticollis-right-side.html>)

Web 2: The Cranial Therapy Center, stáhnuto 7.11.2019

(<https://cranialtherapycenters.com/torticollis/>)

Web 3: John Hopkins Medicine, stáhnuto 7.11.2019

(<https://www.hopkinsmedicine.org/health/treatment-tests-and-therapies/helmet-therapy-for-your-baby>)